

Propos sur la spécificité dans l'agression infectieuse et parasitaire

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1^{er} juillet 1946

PAR

Germaine GALAN

Externe des Hôpitaux de Montpellier

Ex-moniteur de Parasitologie à la Faculté

Diplômée d'Hygiène, Diplômée de Médecine Coloniale

Diplômée de Médecine Industrielle et du Travail

Diplômée d'Etudes Médicales, d'Education Physique

et de Médecine scolaire

Lauréate de la Faculté Prix Swiecicki 1943 et prix de 5^e année 1945
née à Arudy (Basses-Pyrénées), le 1^{er} septembre 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. HARANT, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		EUZIERE, professeur, doyen honoraire		
		BERT, agrégé.		
		CADERAS DE KERLEAU, agrégé.		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1946

PROPOS SUR LA SPECIFICITE
DANS L'AGRESSION INFECTIEUSE ET PARASITAIRE

Propos sur la spécificité dans l'agression infectieuse et parasitaire

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1^{er} juillet 1946

PAR

Germaine GALAN

Externe des Hôpitaux de Montpellier

Ex-moniteur de Parasitologie à la Faculté

Diplômée d'Hygiène. Diplômée de Médecine Coloniale

Diplômée de Médecine Industrielle et du Travail

Diplômée d'Etudes Médicales, d'Education Physique

et de Médecine scolaire

Lauréate de la Faculté Prix Swiecicki 1943 et prix de 5^e année 1945

née à Arudy (Basses-Pyrénées), le 1^{er} septembre 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. HARANT, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		EUZIÈRE, professeur, doyen honoraire		
		BERT, agrégé.		
		CADERAS DE KERLEAU, agrégé.		

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, rue Jardin-Martel, 3

MONTPELLIER

1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIÈRE.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doyen hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphillographie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ass.
Clinique gynécologique	AIMES
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale ..	TERRACOL.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	HARANT.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Chimie	MONNIER.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES.

GALAVIEILLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie ..	CARRERE, agrégé.	tuberculose ..	VIDAL, professeur.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.	Pathologie et	MOURGUE.
—	BERT, agrégé.	Propédeut. chir.	MOLINES, agr.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	Pathologie chir..	TRUC, agrégé.
Clin. interne ..	PUECH, professeur.	Chir. expérim. .	
Clin. des mal.		Médecine opér..	ROUX, agrégé.
contagieuses ..	JANBON, profes	Accouchements .	CADERAS
			DE KERLEAU, agr.
		Stomatologie ..	HOUPERT, docteur en
			médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE.
—	BOUCOMONT.	—	MOLINES.
—	BERT.	—	ROUX.
—	LAFON, ch. d'agr.	Urologie	TRUC.
Bactériologie ..	CARRERE.	Accouchements .	CADERAS
Chimie	MONNIER.		DE KERLEAU.



A MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage de profonde affection
et avec toute ma reconnaissance.*

A MA SŒUR

Ma plus chère amie.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER

PROPOS SUR LA SPECIFICITE DANS L'AGRESSION INFECTIEUSE ET PARASITAIRE

PREAMBULE

Le « Propos » que nous présentons aujourd'hui s'inscrit donc comme le dernier « acte » de notre scolarité médicale. En fait, ce travail ne représente pas le résultat de quelques mois de recherches bibliographiques, non plus que de quelques jours d'effective rédaction; ses sources sont plus lointaines et son élaboration se rattache à une plus vaste durée.

Les pages qui vont suivre se proposent en effet de traduire l'influence de cette longue fréquentation spirituelle de notre Maître, le Professeur HARANT, au laboratoire de parasitologie de la Faculté, pendant les années de nos études de médecine. Elles désirent essentiellement exprimer une tendance générale d'interprétation des faits d'observation et des processus biologiques dans le domaine de l'agression infectieuse et parasitaire, et mettre en valeur quelques hypothèses dérivant de ces données. Nous ne saurions certes passer sous silence l'enrichissement que nous avons pu retirer, pour la progression de ce travail, de l'enseignement théorique de la parasitologie à la Faculté,

non plus que des ardentes leçons d'immunologie de notre très regretté Maître le Professeur LISBONNE; mais à la vérité, l'essentiel de ce propos, notre plus entière adhésion à l'esprit qui l'inspire sont nés principalement de ces conversations intimes ou de ces discussions qui réunissaient autour du Professeur HARANT, dans son laboratoire de la Faculté, plusieurs de nos condisciples et amis, Maurice FOURNIER, Edouard BRYGOO, Marc SIMOND, le fidèle aide-technique Adolphe BRÈS, et nous-même, et d'où chaque fois, nous remportions un enthousiasme doctrinal nouveau. Qu'il nous soit donc permis d'apporter ici à notre Maître le témoignage de notre admirative reconnaissance spirituelle, en même temps que celui de notre singulier attachement.

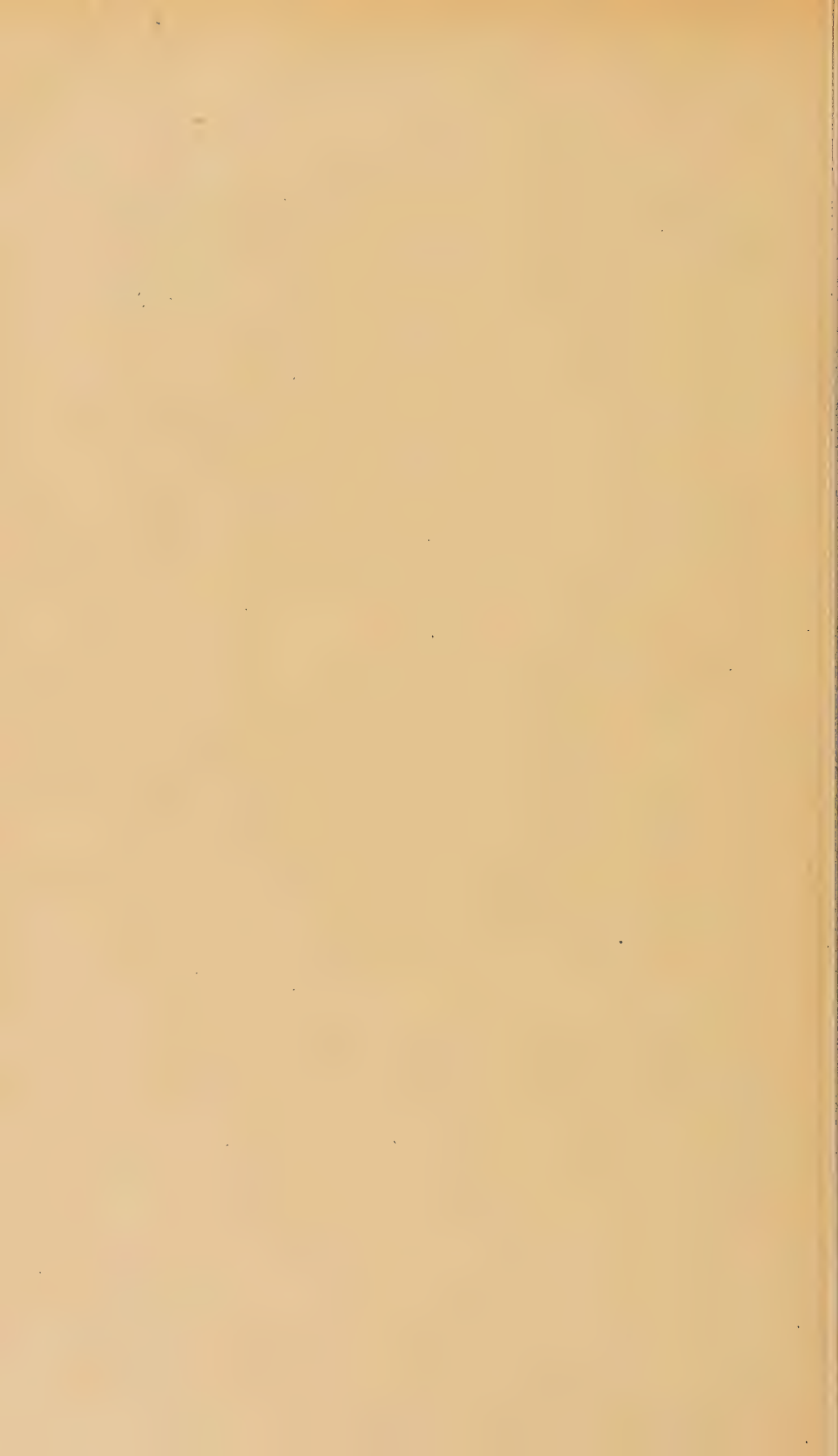
La présence de M. le Doyen EUZIÈRE dans notre jury de thèse reconnaît, elle aussi, l'interférence de deux facteurs. En effet, d'une part, nul, mieux que ce Maître à qui nous avons si souvent entendu professer dans son enseignement à la clinique neuro-psychiatrique, que la Médecine est une école de la relativité, ne nous paraissait plus désigné pour juger un travail où la notion de spécificité est discutée et se trouve si fréquemment controuvée. Mais, au surplus, un facteur affectif, celui de notre respectueux attachement, devait nous amener à solliciter l'honneur que nous fait aujourd'hui M. le Doyen EUZIÈRE en siégeant comme juge de notre travail.

L'expression de notre reconnaissance va à M. le Professeur agrégé BERT, qui, à l'Hôpital et à l'Amphithéâtre, a su si souvent nous intéresser. Nous gardons un précieux souvenir de ses cours et de ses démonstrations et nous sommes heureuse de lui dire en quelle singulière estime nous tenons sa haute conscience professionnelle.

Nous ressentons aussi tout l'honneur que nous fait M. le Professeur agrégé CADERAS DE KERLEAU, en acceptant aujourd'hui de faire partie de notre jury de thèse. Un réseau de souvenirs chers de notre scolarité universitaire s'intègre autour de sa personne, qu'il s'agisse du souvenir des concours hospitaliers pour lesquels il fut notre juge, ou de ceux, plus nombreux, de notre stage dans le service de la Clinique obstétricale où nous eûmes, pendant plusieurs mois, l'avantage de profiter de son enseignement d'une si parfaite concision et d'une si haute tenue. Il nous est donc agréable, ce jour, de retrouver M. le Professeur agrégé CADERAS DE KERLEAU, au terme de notre scolarité, pour pouvoir lui exprimer nos sentiments de très respectueuse sympathie.

Cependant, aux Maîtres qui ont accepté de juger ce travail ne se limitent pas notre dette de reconnaissance et l'apport de notre gratitude. Nous voulons remercier encore tous ceux qui, dans les services hospitaliers, dans les laboratoires, ou « ex cathedra », nous ont appris à saisir l'intérêt doctrinal des problèmes de pathologie humaine, à réfléchir sur les phénomènes biologiques, et aussi, et surtout peut-être, à mieux apprécier le facteur humain, en cet art difficile que représente la Médecine et à exalter l'entière participation intime de l'être qu'elle implique.

Puissions-nous savoir conserver dans notre vie à venir, l'empreinte de cet enseignement spirituel et le souvenir de la leçon humaine de nos années de laboratoire et d'hôpital!



INTRODUCTION

Il semble qu'il n'existe pas dans la terminologie médicale et biologique de vocable à signification tout à la fois plus étendue, plus diverse et dans chaque cas particulier aux contours plus imprécis que le mot de « spécificité ». On entend parler constamment de spécificité cellulaire, tissulaire, humorale, microbienne, parasitaire, médicamenteuse, de spécificité morbide et même dans le langage courant de la clinique, de « spécificité » tout court, comme synonyme commode et discret de syphilis. Même en laissant de côté cette dernière acception détournée du terme, il n'en existe pas moins une gamme variée d'interprétations, d'hypothèses et de données doctrinales, faisant intervenir la notion de spécificité. Dès lors, on entrevoit l'extension qui pourrait être donnée à une étude générale de la spécificité en biologie et en pathologie, étude pour laquelle d'ailleurs un grand compte devrait être tenu de très nombreux travaux magistraux, issus plus ou moins directement de la « théorie cellulaire » ou de la doctrine pastorienne. Aussi bien, le but de ce travail est-il plus modeste et avons-nous adopté simplement pour titre de cet essai le terme de « propos », dont la morphologie grammaticale imprécise

quant au nombre, nous autorise au demeurant à toutes les limitations.

C'est ainsi que, nous confinant à l'étude de la notion de spécificité au cours de l'agression de l'organisme humain par quelques agents animés, nous rejetterons de ce travail les théories et les faits concernant divers autres aspects de la question. Nous n'envisagerons pas par exemple la question des médicaments dits spécifiques, trop souvent d'ailleurs, acquise en clinique plus par des séries de constatations empiriques que par une observation scientifique rigoureuse. Si cet empirisme a pu conduire le thérapeute en certains cas à des succès incontestés et s'il est quelquefois responsable de résultats tellement fidèles qu'ils en imposent pour une véritable expérience biologique réussie, il n'en est pas moins vrai que, même dans ce domaine, le terme de spécifique devient très rapidement abusif. Il est évidemment difficile de contester que l'efficacité de la quinine dans le paludisme ou du salicylate de soude dans la maladie de Bouillaud ne corresponde à une réalité pharmacodynamique appréciable *in vivo*, mais a-t-on le droit, comme il est si souvent fait, de faire appel au test médicamenteux pour définir une étiologie ou une pathogénie morbides, et par une sorte de cercle vicieux de justifier a posteriori tout à la fois tel diagnostic et telle thérapeutique? De nombreux exemples pourraient être ainsi cités concernant l'attitude du médecin devant les manifestations de prétendues vieilles syphilis acquises ou de certaines soi-disant hérédo-syphilis. C'est également au nom d'une fausse spécificité médicamenteuse que l'on voit utiliser le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de syndromes dysentériques, non justiciables de ce médicament en l'absence d'amibes hématophages. Quoi qu'il en

soit, nous laissons délibérément de côté le développement de cette notion de spécificité médicamenteuse dans notre actuel propos, puisque aussi bien la spécificité d'un médicament représente seulement la *propriété* qu'il a d'agir particulièrement sur telle ou telle lésion en en faisant disparaître les symptômes. Nous n'avons en vue ici, nous plaçant exclusivement dans le cadre de l'agression infectieuse, que quelques réflexions sur les *caractères* singuliers de l'agresseur et de l'agressé, en tant qu'individualités vivantes, et leur interaction.

Au demeurant, sans nous perdre longuement dans les arcanes de la dialectique philosophique, nous sommes de ceux qui reconnaissent qu'à la forme aristotélicienne d'un objet correspond la qualité spécifique, successivement sentie puis intellectualisée. Comme le déclare GILSON, à la suite de Thomas d'AQUIN, « l'espèce d'un objet n'est pas un être et l'objet un autre être; elle est l'objet considéré dans l'action et dans l'efficace qu'il exerce sur un sujet. » Dès lors, la spécificité se superpose à la forme et cette forme exprime une qualité singulière. Sur le terrain biologique, il est ainsi loisible de considérer non seulement les spécificités de l'agresseur et de l'agressé, mais encore la spécificité nouvellement créée du complexe xéno-parasitaire qui, dans bien des cas, individualise chez l'homme malade un véritable mutant biologique. On comprend donc aisément que les notions de spécificité limitée à une cellule, à un tissu, à une portion de l'organisme quelconque, s'intègrent dans le cadre d'une spécificité réactionnelle générale et réalisent une transformation humorale ou tissulaire de la qualité de celle que nous venons de définir. Au surplus, lorsqu'une cellule différenciée de l'organisme humain est dominée par la fonction, tout se passe comme si chez elle « la spécialité avait détruit la spécificité ».

Ainsi, de proche en proche, nous pensons faire entrevoir la tendance de ce propos, notre argumentation ultérieure ne devant se développer que dans le cadre de la spécificité *morbide*. Nonobstant, étant donné que nous aurons à examiner des agresseurs animés, qui ont une place sériee dans le Système naturel, il reste encore à préciser que la notion d'espèce relative à ces agresseurs pourra venir s'intriquer dans le problème complexe du résultat qualitatif de l'agression. On sait que les naturalistes sont à peu près d'accord pour considérer comme espèce une « réunion d'individus apparentés », ayant même morphologie héréditaire et genre de vie commun, séparée des groupes voisins par quelques barrières généralement d'ordre sexuel », ceci correspondant à peu près à la définition du linnéon. Les exigences de la systématique moderne ont fait en outre considérer : des espèces asexuelles ou populations de biotypes ayant même patrimoine héréditaire homozygote, se multipliant indéfiniment par voie asexuée, des espèces collectives ensemble formées par un type crucial, ses mutants et ses combinaisons ; des espèces endémiques devenant, par leur aire limitée, caractéristiques d'une région, enfin des espèces éthologiques ou physiologiques comprenant des formes semblables différenciées par leurs mœurs et leur habitat (*cf. infra* : *Ascaris* de l'homme et du porc).

Au surplus, on désigne sous le nom de clone l'ensemble des individus descendus d'un individu unique par voie végétative ou asexuée ; c'est l'ensemble de tous les clones bactériens identiques ou semblables qui est souvent considéré en microbiologie comme une prétendue « espèce bactérienne ». On conçoit qu'il soit téméraire de parler de caractère spécifique fixe dans une lignée de protistes dont

on ignore la reproduction sexuée qui d'ailleurs n'existe peut-être pas. Récemment enfin, une notion d' « ordre » fort intéressante a été introduite dans l'étude des variations morphologiques par Julian HUXLEY: au lieu de découper comme le font les systématiciens par trop de noms de races ou de sous-espèces, la continuité d'une permanence spécifique, on désigne sous le nom de « cline » (gradient de PAULIAN) « l'existence d'une tendance, d'un changement régulier, mesurable d'un ou plusieurs caractères en fonction des facteurs externes.

En bref, il faudra s'habituer à tenir compte dans une étude d'ensemble de la notion d'espèce, à la fois du polymorphisme morphologique et éthologique (RABAUD et VERRIER, 1946). On sait, d'autre part, qu'à l'échelle de morphologie microscopique, la Microbiologie a dû ajouter pour établir sa systématique, des échelles de discrimination chimique, pathogénique et antigénique (LASSEUR et DUPAIX-LASSEUR). Et ce ne sont souvent que des modifications minimales de cet ensemble de caractères et de propriétés, modifications en rapport avec des facteurs internes, avec des facteurs externes, avec l'âge de la culture, qui font créer par les microbiologistes des races nouvelles.

Ainsi là, plus qu'ailleurs, le gradient se superpose aux diverses coupures de l'espèce en permettant d'en sérier les éléments dans une même lignée évolutive. Nous ne saurions insister sur ces diverses considérations dont on verra l'utilité dans nos interprétations ultérieures; il nous suffit ici de souligner que la spécificité dans le système naturel, spécificité plus ou moins logiquement définie et de plus ou moins grande extension, peut tantôt rester indépendante de la spécificité d'agression humaine, retenue dans ces lignes, ou tantôt s'intriquer avec elle.

L'ensemble de cette introduction nous a permis, nous le pensons, de noter les diverses nuances qu'il importait d'attribuer à la notion générale de spécificité en biologie; ce faisant, nous avons été conduit à préciser les limites de ce travail, en élaguant délibérément plusieurs thèmes de cette vaste question: spécificité médicamenteuse, spécificité cellulaire (*sensu stricto*), spécificités zoologique ou botanique.

Notre propos demeurera donc centré sur l'étude des qualités des interactions réciproques: agresseur, agressé et de la réalité nouvelle qui découle de l'agression. Nous eussions pu sans doute envisager successivement dans l'étude qui suivra, la spécificité des organismes en présence: agents infectieux d'une part et terrain humain avec ses réactions propres d'autre part. Mais nous avons jugé préférable, pour éviter des redites et pour souligner l'importance du complexe même résultant de l'agression, d'étudier tour à tour, dans son ensemble, la spécificité de cette agression:

1° Par les bactéries et les ultra-virus;

2° Par les parasites non bactériens.

PREMIERE PARTIE

SPECIFICITE ET AGRESSION PAR LES BACTERIES ET LES ULTRA-VIRUS

« Etant donnée une maladie bactérienne, une fois que le germe infectieux a pénétré dans l'économie, il peut s'y comporter de différentes façons : s'il y trouve un terrain favorable, si l'individu, pour me servir d'une ancienne formule, est en état de réceptivité, la maladie va se déclarer. Mais si l'individu est réfractaire, le germe infectieux ne se développe pas, ou il se développe incomplètement, ou, peut-être même, dans quelques cas, reste-t-il à l'état latent, jusqu'au jour où le terrain sera devenu favorable à son éclosion.

» Je suis donc tout disposé, vous le voyez, à tenir grand compte des conditions multiples que peut présenter l'individu. L'économie attaquée réagit à sa façon : elle se défend : c'est là sa part de spontanéité. De plus, chacun de nous,

la clinique nous l'apprend, individualise la maladie à sa manière: de là, les formes si multiples et si variées que peut présenter une même maladie; de là aussi des indications si diverses dans le traitement. »

Ainsi s'exprimait à la fin du siècle dernier le grand clinicien DIEULAFOY dans sa leçon d'ouverture du cours de pathologie interne, quelques années après les premières découvertes pastoriennes. Au lendemain de celles-ci, il avait semblé en effet que tout le problème épidémiologique des maladies infectieuses était lié à une étiologie microbienne spécifique, un germe donné, avec ses caractères morphologiques, ses réactions tinctoriales et les modalités de ses cultures, devant engendrer toujours et à coup sûr le même ensemble de symptômes. Cependant, rapidement, l'expérience devait montrer les faits suivants : d'une part, un microbe bien défini par toute une série de caractéristiques, n'est pas virulent pour certaines espèces animales ou ne montre pas vis-à-vis de toutes le même degré de virulence; en particulier, à l'intérieur même d'une espèce donnée, l'espèce humaine qui nous intéresse au plus haut chef, une série notable de nuances réactionnelles peut être envisagée: ce sont les nuances même qui expriment la précellence du terrain, à laquelle les écoles néo-hippocratiques ont restitué une place de premier plan. D'autre part, les constatations des bactériologistes ont permis de reconnaître, à l'intérieur d'un même clone bactérien, des races microbiennes certaines, ces races intervenant de manière différente dans la détermination du processus infectieux. Il est donc bien acquis aujourd'hui qu'en matière de microbiisme, il faut tenir compte tout à la fois de la spécificité de l'agresseur et de la spécificité de l'agressé.

La spécificité de l'agresseur a fait, de la part des immu-

nologistes, l'objet de nombreux travaux que l'on trouvera excellemment précisés dans le traité fondamental de BORDET. Ils se résument à la considération des propriétés antigéniques spéciales aux diverses « catégories » microbiennes. Sans entrer dans le domaine physico-chimique et humoral, à propos duquel nous n'avons pas de documentation personnelle nouvelle, il nous semble utile de rappeler quelques faits concernant les variations de virulence dans quelques séries classiques de bactéries pathogènes. A ce propos, d'ailleurs, comme nous eussions pu le faire remarquer pour les recherches des immunologistes eux-mêmes, il est très difficile de séparer le problème de la spécificité des germes de celui de la spécificité du terrain, l'intrication même des deux spécificités déterminant précisément les résultats des expériences et des observations cliniques.

I. — COCCI GRAM POSITIF

1° *Streptocoques*

Les diverses streptococcies, déclare SEDAILLIAN (*Enc. Méd. Chir.*), n'ont entre elles aucune parenté clinique et l'érysipèle mise à part, aucune spécificité séméiologique. Il y a donc, comme le font remarquer les auteurs, une assez grande difficulté à sérier la phylogénèse épidémiologique des diverses affections à streptocoques, rien ne permettant de distinguer les streptocoques saprophytes des streptocoques virulents. Dans le cas particulier de l'érysipèle, il est difficile de ne pas parler de spontanéité morbide et de ne pas admettre que, dans quelques cas, l'origine de la maladie sur un sujet donné ne soit due à l'acquisition

in situ de la virulence du germe. On voit donc, ici, combien la spécificité du terrain doit jouer un rôle important; on connaît d'ailleurs des sujets qui réalisent des érysipèles à répétition. Au surplus, il faut même envisager, pour cette singulière forme de dermite, une spécificité tissulaire assez particulière puisqu'on sait, en effet, combien dans la généralité des cas, l'érysipèle reste une maladie locale, fait qui ne manque pas de demeurer assez énigmatique, alors que le même streptocoque, défini par sa morphologie, ses réactions tinctoriales et ses cultures, est capable de déterminer des affections dissemblables, pyohémiques ou bactérihémiques. On admet évidemment des conditions favorisantes où l'état antérieur du sujet et particulièrement son état local, entraînent les aspects divers de l'infection. Dans cet ordre de fait, les petites inflammations préexistantes jouent certainement un rôle, dans lequel doivent intervenir les associations microbiennes diverses. Il n'y a là évidemment qu'un cas particulier du biotropisme de MILLIAN. Il faut sans doute faire intervenir aussi dans quelques cas le rôle a priori des ultra-virus : ce rôle s'affirme davantage hors du territoire cutané dans les streptococcies secondaires responsables de certaines complications de la scarlatine, de la rougeole, de la grippe.

Le problème de la spécificité des streptocoques est encore plus troublant lorsqu'il s'agit de déterminer l'origine des streptocoques hémolytiques puisque toutes les expériences qui ont été faites pour essayer de démontrer la mutabilité des streptocoques *viridans* en streptocoques hémolytiques paraissent entachées d'erreur. Le streptocoque hémolytique n'est pas un microbe des téguments et l'on est toujours embarrassé pour admettre la transformation des saprophytes de la bouche, du tube digestif ou des voies génitales.

Aussi bien, entre le porteur actuellement sain d'un ancien microbe virulent ou le porteur d'un saprophyte dont la virulence sera exaltée demain, il n'existe pas de « caractères d'espèce » décelables, pas plus qu'il n'y en a entre les germes considérés. Si donc, il reste médicalement possible d'instituer aujourd'hui une chimiothérapie active d'un épisode streptococcique aigu, il faut toutefois reconnaître que l'histoire épidémiologique des diverses affections à streptocoques ne nous permet pas actuellement de préciser d'une manière certaine la spécificité de l'agresseur. La réaction du sujet agressé, elle-même imprévisible, intervient, et nous ne nous trouvons là qu'en présence d'interactions.

2° *Pneumocoques*

Le Pneumocoque qui dans la classification protistologique n'est au fond qu'un *Streptococcus*, compte tenu d'ailleurs de la faiblesse notoire de notre système, présente lui aussi une spécificité d'agression essentiellement variable, aujourd'hui parfaitement classique. C'est ainsi que des pneumocoques très pathogènes pour le lapin le sont également pour la souris sans que la réciproque existe, de même que, actifs pour le cobaye, ils le sont encore pour la souris et le lapin et ceci de nouveau sans réciprocité aucune. COTONI et TRUCHE ont mis en évidence le fait que le passage sur les trois espèces: souris, lapin, cobaye, ne modifie pas la virulence des pneumocoques, initialement très virulents pour la souris et le lapin. Ils ont également montré que les pneumocoques, sans grande activité pour la souris ou le lapin ou le cobaye, cessent de faire des passages, et d'autre part que la virulence de ces germes ne remonte pas, au cours des passages successifs sur diver-

ses espèces animales, lorsque l'on part de pneumocoques peu virulents pour le cobaye.

En fait, si le pneumocoque est particulièrement pathogène pour la souris, il appert que, dans l'espèce humaine, il ne le devient que secondairement, et, s'il est le témoin de quelques états pathologiques de suppuration, il n'est aussi, souvent, en particulier dans le cas des pneumonies franches que « l'habitant » d'un territoire parenchymateux a priori congestionné.

3° *Staphylocoque*

Il est, lui, encore plus authentiquement saprophyte de la peau et des muqueuses. Bien qu'essentiellement pyogène, nous retrouvons dans les lésions qu'il crée un caractère d'une assez grande spécificité anatomo-clinique, caractérisée essentiellement par la nécrose. Le bourbillon du furoncle, n'est en effet pas tellement dissemblable de la nécrose osseuse, et l'on sait que PASTEUR appelait l'ostéomyélite, le furoncle de l'os. Sans nous attarder sur les variations bien connues de virulence et sur les modalités du pouvoir pathogène expérimental, non plus que sur les conditions de terrain (hyperglycémie) qui favorisent la pullulation de ce germe et modulent sa spécificité agressive, nous nous contenterons de rappeler pour la thèse que nous soutenons, l'histoire de la Botryomycose. On sait qu'il s'agit là d'une maladie du cheval, parfois transmissible à l'homme, se traduisant par une tumeur fongueuse et végétante, que l'on avait cru déterminée par un champignon spécial. En fait, on trouve à l'intérieur de cette réaction hyperplasique, des massues à disposition rayonnée, tout comme dans les lésions à actino-bacilles ou à actinomycètes. MACROU a définitivement montré que l'ensemencement des

germes producteurs de ces lésions ne donne toujours naissance qu'à des staphylocoques dorés. On se trouve donc en présence d'un complexe xéno-parasitaire, caractéristique d'un état particulier de ce germe. Ce complexe n'est d'ailleurs pas tellement étroitement spécifique puisqu'on le retrouve, comme nous l'avons dit plus haut, dans les lésions causées par d'autres bacilles ou des champignons et il constitue dans tous les cas cet aspect anatomo-pathologique spécial auquel VUILLEMIN avait réservé le nom de « *Gliomyceton* ».

Le fait même que cet observateur ait pu créer ces sortes d'« espèces médicales », peut-être inutiles dans la nomenclature, mais qui ne manquent pas d'un certain intérêt doctrinal, ce fait souligne une fois de plus l'opinion soutenue dans ce propos, savoir la confusion des spécificités de l'agresseur et de l'agressé dans une réalité nouvelle. Il est au surplus particulièrement intéressant de souligner que la Botryomycose est précisément provoquée par l'inoculation de doses infinitésimales de staphylocoques : c'est ainsi qu'expérimentalement, MAGROU a montré qu'en inoculant de grosses quantités de staphylocoques dans un testicule de cobaye, on réalise une importante orchite nécrotique alors qu'un très petit nombre de cocci, pareillement inoculés, s'entourent d'une gaine et donnent à la lésion un aspect botryomycosique. Cette membrane hypertrophiée représente sans doute une forme adaptative de défense, mais exprime aussi des conditions particulières quantitatives et qualitatives inter réactionnelles, créant une entité nosologique nouvelle. Ainsi, la caractéristique même de la spécificité agressive du staphylocoque doré qui est la détermination de la nécrose classique ne se retrouve pas ici. Aussi bien, peut-on penser que, dans d'autres domaines

de la pathologie générale, des séries définies par une spécificité anatomo-clinique peuvent être engendrées par un même germe, du seuil du parasitisme aux confins de son déclin. Le Staphylocoque évolue ainsi dans des possibilités adaptatives d'agresseur, pour déterminer en réponse chez l'organisme agressé, tous les aspects depuis la banale réaction hyperplasique jusqu'à la nécrose typique du foyer purulent classique et la forme redoutable de la septicémie.

II. — COCCI GRAM NÉGATIF

Méningocoques

Nous nous contenterons de rappeler dans ce paragraphe l'histoire classique des Méningocoques, germes essentiellement saprophytes dont la détermination établie sur leur pouvoir de fermentation vis-à-vis des sucres, autorise à distinguer plusieurs prétendues « espèces »: *Micrococcus catarrhalis*, *M. cinereus*, des *M. pharyngis flavus* (I. II. III.), *M. siccus*, *M. crassus*, et les Méningocoques vrais, à l'intérieur desquels on a encore défini des « variétés » (types A, B, C, D), séparées par des propriétés agglutinantes différentes.

Notons même qu'il existe des souches de Méningocoques qui ne se laissent agglutiner par aucun des sérums correspondant aux types A.B.C.D., constatation qui permettrait de penser que ces types sont en perpétuelle transformation et qui apporterait un argument à notre thèse de la labilité spécifique. Il importe de noter ici ce fait que nous aurions déjà pu souligner ailleurs, que ces prétendues espèces bactériennes ne sont que des mosaïques d'enzymes et au surplus, quand elles sont pathogènes, ne sont que des mosaïques

d'antigènes. C'est donc seulement à la faveur d'une étude chimique de leurs antigènes qu'elles pourraient être convenablement définies.

III. — GENRE BACTERIUM « *sensu lato* »

1° *Brucella*.

Comme le déclarent LISBONNE et JANBON, « la fièvre ondulante est due à divers types microbiens du genre *Brucella*, hébergés par plusieurs espèces animales et transmis à l'homme, soit le plus souvent par contagé direct, soit par contamination alimentaire indirecte » (En. Méd. Chir.: *Maladies infectieuses*). Cette simple définition fait entrevoir une fois de plus la labilité spécifique de germes séparables seulement en souches physiologiques d'après leurs réactions enzymateuses, souches qui correspondent au Micrococcus de BRUCE (*Brucella melitensis*) au bacille de BANG (*Brucella abortus bovis*) et au bacille de TRAUM (*Brucella abortus suis*). Les cultures de ces bacilles sont extrêmement voisines, « elles sont si semblables », déclarent les auteurs précités, « que, sans le concours d'étiquettes révélatrices, il serait impossible au bactériologiste le plus averti de distinguer ces ménechmes et ces sosies de la bactériologie ». Cependant les divers types de *Brucella* se différencient par leur aptitude pathogène préférentielle d'une part, et par le fait que si des *abortus* peuvent réaliser chez l'homme un syndrome ondulant, ils déterminent chez le bétail un avortement épizootique. Chez des protistes aussi simples, nous retrouvons, par conséquent, une sorte de pedigree de tendance et ce sont les réactions de l'hôte qui contribuent à définir leur spécificité propre.

2° *Pasteurella*.

La pathologie humaine est dominée depuis longtemps dans ce groupe par l'histoire épidémiologique de la peste. Le cocobacille de YERSIN est certes bien défini à l'heure actuelle par ses caractères bactériologiques, mais son individualité reste difficile à préciser, lorsqu'il s'agit de le rechercher chez des rats, porteurs éventuels de ce germe, puisque le nombre des espèces pseudo-pestueuses saprophytes chez le rat est, en effet, considérable.

Or, ces bacilles pseudo-pestueux des murins peuvent devenir virulents pour ces mêmes animaux chez qui ils déterminent une septicémie hémorragique. Dès lors, il est convenu que pour préciser la spécificité propre du bacille de YERSIN, mieux vaut pratiquer le diagnostic biologique en utilisant la poule et le cobaye, inoculés par friction de la peau. Tandis que le bacille de la peste n'est pas pathogène pour la poule, il l'est pour le cobaye, alors que le phénomène inverse se produit avec les germes de la septicémie hémorragique des rongeurs, lesquels sont pathogènes pour la poule et non pour le cobaye. Nous sommes donc bien en présence un fois de plus d'un groupe de bactéries dont certains caractères biologiques ne sont définis que par leur spécificité agressive. On pourrait en dire autant d'ailleurs du groupe très large des agents des pasteurelloses animales et humaines dues à des germes voisins dont le chef de file est représenté par le bacille du choléra des poules.

Cette curieuse maladie, en voie d'extension, qui s'appelle la Tularémie, pose au sein des pasteurelloses un problème de devenir nosologique plus intéressant encore, parce que lié à de nombreux organismes (hôtes intermédiaires divers et réservoirs de virus nombreux). Cette sœur cadette de la

peste, causée par un cocobacille voisin morphologiquement de celui de YERSIN, inscrit, en effet, dans son tableau épidémiologique des Tiques des genres *Dermacentor* et *Hæmaphysalis*, des Ornithodores, des Taons, des Stomoxes, des Punaises, des Moustiques, des Puces, des Poux et des Gamasidés. Les réservoirs de virus eux-mêmes sont très nombreux, qu'il s'agisse de rongeurs (Lièvre, Lapin, Ecureuil, Spermophile, Rat d'eau, Castor, Campagnol, Marmotte, Lemming) ou d'autres mammifères (Opossum, Coyote, Renard, Skunk, ruminants sauvages, Mouton) ou enfin d'oiseaux (Poule de bruyère). La diversité de toute cette sauvagine concourt à donner à la Tularémie les facies nombreux d'une maladie qui cherche son destin, et dont l'extension, grâce à la spécificité relative de *Bacterium tularense*, reste sous la dépendance possible d'hôtes vicariants nouveaux, eux-mêmes soumis au régime de leur écologie particulière.

3° *Salmonella*.

Tous les bactériologistes se plaisent à reconnaître aux germes de cette série un ensemble de caractères communs : bâtonnets Gram négatif, souvent pourvus de cils; les microbes de ce groupe poussent sur les milieux usuels, ne liquéfient point la gélatine mais présentent des pouvoirs fermentatifs variables sur les sucres. Tous vivent à l'état saprophytique dans l'intestin de l'homme ou des animaux, ou exercent une action pathogène, primitivement entéritique.

On admet que toutes les espèces animales peuvent présenter une salmonellose par simple exaltation de virulence du saprophyte, à elles adapté. Le type le plus classique est celui de la colibacillose dans l'espèce humaine. Le colibacille existe dans le sol, dans la pâte des boulangers, dans le

lait, les légumes, la viande, dans l'eau. Il apparaît le premier dans l'intestin des jeunes mammifères « venant ainsi, écrit COUTIÈRE, pour la vie entière, exercer l'empire dans son milieu familial ». Si, indépendamment de ces nombreux habitats, l'on tient compte du fait que l'on a rencontré des colibacilles ayant perdu leur mobilité et modifié leur pouvoir fermentatif, on est bien obligé d'admettre que cette importante bactérie, pliée à la fréquentation de milieux divers et d'organismes également différents, présente une longue série de variétés adaptatives, transformables, au surplus les unes dans les autres. D'ailleurs, chez les typhiques ou les dysentériques, les *Coli* de l'intestin finissent par être agglutinés eux aussi par le sérum du malade et par celui des animaux immunisés contre l'agent spécifique, typhique ou dysentérique.

Parfois même, ces *Coli* peuvent acquérir les mêmes propriétés s'ils sont cultivés dans des bouillons où de tels agents pathogènes ont préalablement vécu. Le fait que le colibacille constitue une sorte de collection de races apparentées devient très net en essayant d'analyser l'action de son bactériophage. Tout se passe pour certaines souches de colibacilles, ainsi que le soutenait d'HERELLE, comme si elles se rencontraient toujours en symbiose avec leur parasite bactériophagique, comme si cette symbiose les avait plus ou moins différenciées en « variétés » différentes, et cela jusqu'au jour où, certaines de ces variétés perdant leur résistance à cette vie symbiotique, et vaincues, les germes ainsi transformés deviennent victimes de la lyse transmissible. On pourrait admettre aussi que le principe lytique ne crée de nouvelles races qu'en détruisant certains types prédestinés d'une culture, laissant par contre survivre certains autres, comme par une sorte de sélection naturelle (BURNET, cité par BORDET).

Le nombre de *Salmonella* parasites de l'homme et des animaux est si considérable qu'on y rencontre des bacilles aberrants difficiles à classer et que la notion de leur spécificité actuelle est souvent bien imprécise. Nous nous dispenserons de rapporter encore ici les exemples classiques de la série typhique et dysentérique.

4° *Putidum* (*Pyocyanique* et *Bacille* de WHITMORE)

Le bacille pyocyanique, hôte éphémère de la peau et des muqueuses, se trouve surtout dans la nature, dans l'eau et le sol. Il présente plusieurs races qui se différencient par la présence ou l'absence de pigments et l'intensité de leur pouvoir protéolytique. Des éléments de ce clone bactérien peuvent s'adapter au lait (bacille du lait bleu), êtres pathogènes par les plantes, souiller secondairement des plaies humaines, mais les potentialités de variabilité de ce germe ont été soulignées de nouveau avec plus de précision depuis que l'on a mieux connu la Mélioïdose. On sait qu'il s'agit d'une septicémie d'Extrême-Orient avec fièvre, tumphos et foyers de suppuration divers, due au bacille de WHITMORE, très mobile, sans spores, ni capsule, voisin du pyocyanique. Or, ce bacille se développe sur la puce du rat (*Xenopsylla cheopis*) chez qui il peut se conserver cinquante jours et qui peut le transmettre par sa piqure ou par ses déjections. On a judicieusement noté récemment (LEGROUX et BLANC) l'importance d'une certaine anergie du terrain donnant à la Mélioïdose l'aspect d'une infection seconde, due seulement à une mutation dans l'organisme humain d'un saprophyte habituel, le pyocyanique. Si l'on ajoute que le bacille pyocyanique a pu produire expérimentalement des lésions comparables à celles du bacille de WHITMORE et que le sérum anti-WHITMORE a pu aussi agglutiner des souches

pyocyaniques et morveuses, on peut imaginer que ces trois bacilles dont la parenté est étroite et la spécificité très relative, constituent un même grand type dont le pyocyanique serait la forme avirulente et le bacille de la Mélioïdose la forme intermédiaire. Ajoutons que le fait de la transmission par l'insecte n'est peut-être pas indifférent dans le déterminisme de la variabilité du pouvoir pathogène du germe.

IV. — GENRE MYCOBACTERIUM

Bacille de Koch et bacilles voisins

LANGERON définit les champignons comme essentiellement caractérisés par « une masse cytoplasmique nucléée, mobile dans un système de tubes ». Les Actinomycètes ne sont donc pas des champignons au sens de cette définition, bien que, et c'est le point de vue que nous adopterons plus loin, ils soient considérés comme agents de mycoses. En tout cas, *Mycobacterium tuberculosis* est un proche parent des Actinomycètes, et partant, la tuberculose devrait être considérée comme la grande mycose humaine et évidemment comme la plus importante de toutes les parasitoses. Nous sacrifions donc à une routine parfaitement critiquable en apportant ici, dans le cadre des maladies bactériennes, quelques réflexions relatives au bacille de Koch. Aussi bien, son cas est tellement spécial qu'il paraît bien isolé dans le système nosologique. Ce bacille est essentiellement un organisme polymorphe et polyvalent et, comme l'écrit GRIGORAKI, « ce polymorphisme et cette polyvalence sont de cause évolutive, parce que, tout ce qui évolue, change ». Le bacille de Koch n'est donc pas une unité immuable comme semblent surtout le démontrer la notion d'une

phase sexuée possible et celle de ses transformations morphologiques nombreuses, déterminées au départ par un parasitisme de seuil et plus tard par l'acquisition de véritables habitudes symbiotiques. Nous pensons avec GRIGORAKI qu'un certain nombre de ces aspects peuvent être interprétés comme la traduction d'une sénescence involutive, parfois du type du pléomorphisme, et comme on peut en observer souvent au cours de la phylogénèse des êtres vivants et singulièrement des êtres parasites, accédant à un terme (?) d'évolution adaptative. On sait que cette idée a été remarquablement soutenue récemment par DECUGIS (1941). On voit donc par ce court rappel combien le problème de la spécificité du bacille de Koch est difficile à limiter. Si l'on ajoute que ce type de *Mycobacterium* comporte des souches humaines, bovines, aviaires, chéloniennes, pisciaires et des microbes para-tuberculeux, on se trouve alors en présence d'une série adaptative complexe dont chaque terme révèle une spécificité très relative. Aussi de nombreux auteurs se sont-ils demandé si l'on ne pourrait pas obtenir la mutation d'un type bacillaire en un autre, mais cette mutation n'a jamais été démontrée, ni « in vitro », ni « in vivo ». On n'a pas davantage pu transformer de bacilles para-tuberculeux en bacilles tuberculeux et il reste toujours difficile d'affirmer que les premiers soient la forme originelle ou la forme dégradée du bacille humain.

Il semble, au surplus, que les divers bacilles tuberculeux, même tués et enrobés, conservent, pour une espèce donnée, la « spécificité du pouvoir pathogène du type auquel ils appartiennent » et nous retrouvons là encore, dans la réaction, l'intrication nécessaire des spécificités de l'agresseur et de l'agressé. SAENZ et CANETTI ont provoqué chez

le lapin, par inoculation intratesticulaire de bacilles bovins tués et enrobés dans l'huile de vaseline, des lésions pulmonaires graves alors que le bacille humain inoculé dans les mêmes conditions ne donne naissance qu'à des lésions discrètes et finissant d'ailleurs par régresser).

Au total, de l'ensemble des données qui précèdent, on pourrait admettre qu'on se trouve en présence de résultats contradictoires : ici, dans le cadre de l'expérimentation, une spécificité agressive qui semble relativement étroite, ailleurs, dans le domaine morphologique une mouvance de caractères et une pluralité d'hôtes en faveur d'une évolution adaptative probablement non « actuellement » fixée. C'est dans l'intrication de ces deux sortes de constatations que résulte sans doute « l'installation » du parasite dans des complexes réactionnels les plus divers. Ceux-ci conditionnant des lésions polymorphes et superposés à des manifestations variées de l'allergie, occasionnent l'apparition de syndromes cliniques d'un pronostic évolutif tout à fait différent.

En définitive, champignon ou non (si l'on veut sortir d'une querelle de mots) le genre *Mycobacterium* représente une série de vieilles souches, parvenues parfois sur les confins de la symbiose, et dont le pouvoir pathogène est plus que partout ailleurs conditionné par la spécificité du terrain, cela expliquant la place éminemment singulière de la tuberculose en pathologie humaine et les difficultés de l'encarter dans une immunologie pastorienne classique.

V. — SPIROCHÈTES

Nous croyons inutile de justifier la place de ces organismes spiralés parmi les Bactériacées « sensu lato ». Leur

division transversale, leur cytologie primitive, voire leur résolution possible en granules et leur passage à des formes invisibles, en font en effet d'incontestables Schizophytes, au même titre que les vraies bactéries. Il reste entendu que les Spirochètes doivent toujours être différenciés des Spirilles, micro-organismes spiralés mais rigides et ciliés, et des Flagellés, protozoaires authentiques à division longitudinale, pourvus d'un protocaryon. Du point de vue du thème qui nous occupe, nous envisagerons la classification épidémiologique des Spirochètes, ainsi que l'a adoptée HARANT:

1° Les *Leptospires* d'origine hydrique, à réservoir de virus murin, et occasionnant souvent des déterminations ictérigènes;

2° Les *Spirochètes* sanguicoles des fièvres récurrentes transmis par des Arthropodes piqueurs;

3° Les *Tréponèmes* à contagé direct, qu'ils soient de simples saprophytes à virulence exaltée (*Spirochètes* de l'angine de Vincent, de la bronchite de Castellani), ou des parasites définitivement adaptés à l'homme déterminant des affections chroniques hautement contagieuses (*Syphilis* et Pian).

Toutes ces séries de *Spirochètes* posent d'intéressants problèmes de spécificité.

a) *Leptospires*

On a décrit dans l'eau, des *Leptospires* (*L. biflexa*) dont le pouvoir pathogène, nié par certains auteurs, paraît avoir reçu une démonstration directe de la part de ZUELZER : une souche hydrique de *Leptospires* pouvant devenir pathogène après passage sur le cobaye. La contamination

des gens travaillant dans l'eau, les épidémies de Fièvre de vase déterminée par un *Leptospire* isolé des marécages et inoculable au cobaye (*L. grippo-typhosa*) pourraient servir de démonstration indirecte du pouvoir pathogène des *Leptospires* de l'eau. A l'heure actuelle, les *Leptospires* pathogènes peuvent être groupés suivant deux séries :

— *Leptospira ictero-hemorrhagiæ*;

— *Leptospira hebdomadis* de la Fièvre de 7 jours du Japon (série comprenant: *L. grippo-typhosa* de la Fièvre de vase; *L. febrilis* de la pseudo-dengue de Java et *L. autumnalis*, agent du Akiyami japonais).

Or, STEPHANOPOULO et HOSOYA ont constaté que ce dernier *Leptospire* (*L. autumnalis*) présentait deux races distinctes A et B, la race A, très virulente pour le cobaye, infiniment voisine de *L. ictero-hemorrhagiæ*; la race B non virulente pour le cobaye. Ces constatations successives : état libre des *Leptospires* dans les eaux polluées, conquêtes transitoires de nombreux Vertébrés (murins, chien), sporadicité et devenir de la Fièvre de vase, syndromes difficiles à individualiser, à côté de maladies parfaitement définies..., tout cela met en évidence malgré les réactions d'immunité toujours recherchées avec soin par les auteurs, réactions souvent troublées d'ailleurs par des phénomènes de groupe, que les *Leptospires* de l'eau présentent une spécificité très faible. Ce fait même conditionne des possibilités d'adaptation encore actuelle et l'apparition d'éventuelles entités nosologiques nouvelles.

b) *Spirochètes sanguicoles*

Les nombreuses souches de *Spirochètes*, agents des Fièvres récurrentes, décrites par les classiques, considérées

par les uns comme des espèces, par les autres comme des races différentes, par d'autres enfin, comme identiques, ces souches montrent également une spécificité labile, modifiée par des réservoirs de virus et des hôtes intermédiaires différents. Elles déterminent simplement ici des affections locales, liées à la transmission par des Acariens parasites d'animaux domestiques ou sauvages, et ailleurs une affection mondiale, là où elles sont plus étroitement adaptées à l'homme comme ultime conquête par l'intermédiaire du Pou qui suit l'espèce humaine dans tous ses déplacements. Nous pourrions d'ailleurs souligner des modalités parallèles à propos de l'étude des Rickettsioses, modalités qui ont été savamment exploitées et interprétées par NICOLLE à propos du devenir des maladies infectieuses.

c) *Tréponèmes*

Quant à eux, il apparaît suffisamment que, dans le cas de ceux qui ne deviennent pathogènes que par exaltation d'un saprophytisme préexistant, on a encore décrit trop d'« espèces »; de nombreux groupements autour de formes cruciales pourraient être opérés, justifiant ainsi la tendance à une réduction notable de ces prétendues « espèces » décrites.

Nous ne retiendrons pas les considérations classiques concernant l'origine des Tréponèmes, très pathogènes de la Syphilis et du Pian qui sont les types mêmes de parasites hautement adaptés à l'espèce humaine et dont la manifestation de plus grande virulence, coïncide probablement surtout avec la forme granulaire ou invisible. On sait que *T. pallidum* et *T. pertenue* ne peuvent être différenciés ni par leur morphologie ni par leurs cultures et ne le sont que par un tropisme tissulaire différent, du

moins dans la nature actuelle, tropisme conditionnant la pathologie différente de ces deux infections.

Nous n'insisterons pas non plus ici, sur le très grand problème des réactions humorales, dites spécifiques, de la Syphilis. Quelle que soit la valeur de ces réactions du point de vue clinique, valeur que nous ne discuterons pas ici, il n'en reste pas moins vrai qu'elles témoignent seulement d'une certaine modification physico-chimique du milieu intérieur. Cette notion paraît en effet, seule, non sujette à contestations, puisque dans la majorité des cas, on n'utilise plus, pour solliciter ces signes humoraux, d'antigènes syphilitiques. Si spécificité il y a au sens biologique, on voit qu'elle est limitée ici à des changements d'équilibre sous la dépendance d'un complexe réactionnel déjà ancien.

En ajoutant, comme nous l'avons déjà fait remarquer dans notre avant-propos, l'introduction dans le langage courant du terme de « spécificité » pour désigner la Syphilis, on voit combien l'application de ce vocable a pu connaître, dans le domaine de cette maladie, des usages abusifs.

Depuis les recherches récentes qui ont fait entrer les Caratés dans les Spirochétoses, *T. herrejoni* (*T. carateum*) s'inscrit aussi dans le complexe de groupe des Tréponèmes cutanéomuqueux de la Syphilis et du Pian, et constitue, avec une morphologie identique à celle des agents de ces deux maladies, une forme adaptative spéciale de ce type formel.

VI. — RICKETTSIES

C'est avec beaucoup plus d'hésitations que nous insérons dans ce chapitre ce groupe étrange de « parasites »

dont les affinités demeurent incertaines, probablement plus proches des virus filtrables que des bactéries visibles. Comme les virus, en effet, les Rickettsies peuvent être cultivées « in vitro » en symbiose avec les cellules ou sur fragment de tissu, ou « in vivo » sur l'allantoïde de l'embryon de poulet. On sait que certaines *Rickettsia* sont parasites des Vertébrés chez lesquels elles déterminent des maladies souvent graves et qu'elles sont en même temps parasites d'Arthropodes qui constituent pour elles de véritables hôtes intermédiaires; d'autres, au contraire, sont seulement parasites d'Arthropodes et ne paraissent pas être inoculables aux animaux supérieurs.

Quoi qu'il en soit de ces considérations, les Rickettsies qui intéressent la pathologie humaine peuvent être à l'heure actuelle réparties en deux sections (LAVIER 1943):

- 1° Les agents de syndromes typho-exanthématiques;
- 2° Les agents de syndromes non typho-exanthématiques.

Dans la première section, on n'a pu adopter une systématisation logique des germes qu'en considérant les entités nosologiques, offertes par l'analyse clinique, avec leur symptomatologie particulière, leur évolution, leur répartition géographique, leurs réservoirs de virus, la spécificité plus ou moins étroite de leurs Arthropodes vecteurs, la spécificité plus ou moins étroite aussi des animaux de laboratoire inoculés expérimentalement, les réactions histopathologiques et humorales de ces derniers, leur comportement de malades inapparents ou de vrais réservoirs de virus, enfin les épreuves plus ou moins quantitativement et qualitativement nuancées de la fameuse réaction de WEIL-FÉLIX. C'est ainsi que l'on a pu distinguer dans cette section trois groupes :

- a) Groupe ayant pour vecteur un insecte (Pou ou Puce)

et présentant une réaction de Weil-Félix positive pour la souche *Proteus* X 19 :

— Typhus historique à *R. prowazeki*;

— Typhus murin à *R. mooseri*;

b) Groupe ayant pour vecteurs des Tiques avec toujours un réservoir de virus animal :

— Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses à *R. rickettsi*;

— Fièvre boutonneuse méditerranéo-africaine à *R. conori*;

— Fièvre par morsures de Tiques d'Afrique du Sud à *R. pipperi*;

c) Groupe ayant pour vecteur un Rouget avec un réservoir de virus :

— Fièvre fluviale du Japon;

— Typhus tropical de Malaisie;

— Scrub-typhus d'Australie,

étroitement apparentés et causés vraisemblablement par un germe identique *R. orientalis*.

Dans la seconde section, on peut distinguer deux groupes : — l'un comprenant des agents déterminants des infections générales :

— Fièvre des tranchées à *R. quintana*;

— Fièvre Q. du Queensland et d'Amérique (Montana) à *R. burneti*;

— l'autre comprenant seulement un agent, *T. trachomatis*, causant une affection localisée : le *Trachome*.

Si nous ajoutons que le Pou contient *R. pediculi* qui se multiplie dans la lumière intestinale des poux non typhiques, de la même manière que l'agent de la fièvre des tranchées, et *R. Rocha-limæ* qui se développe dans les

cellules épithéliales de l'insecte de la même manière que l'agent du Typhus, et que ces deux parasites ne sont pas pathogènes pour les Vertébrés, il semble bien que les *Rickettsia* soient primitivement des parasites d'Arthropodes. Au surplus, on connaît un certain nombre de ces micro-organismes chez des Insectes très divers, où ils paraissent vivre en symbiose et se perpétuer par transmission héréditaire. Dès lors, on serait tenté d'esquisser, comme l'a fait NICOLLE, la longue histoire évolutive de germes parvenus à la conquête de l'homme après de multiples essais d'adaptation chez des Invertébrés et des Vertébrés divers. Il ne reste plus, en effet, comme le déclare LAVIER, que l'immunologie pour affirmer au moins la pluralité « actuelle » de certaines catégories morbides. Si nous sommes parfaitement d'accord avec cette doctrine, il nous paraît tout de même important de souligner ici, comme nous l'avons souvent déjà vu au cours de ce travail et comme nous aurons encore l'occasion de le redire, que la spécificité des Rickettsioses l'emporte de beaucoup sur celle des *Rickettsia* et qu'elle est essentiellement par tout un ensemble de réalisations et de possibilités dans un œkoumène donné, en bref, par une appartenance à un ensemble, par une inféodation à un groupe cosmique.

VII. — HÉMATOPHYTES.

Plus singuliers encore sont les organismes d'affinité incertaine que quelques auteurs rangent sous la dénomination d'Hématophytes, germes de morphologie très primitive (coccoïdes ou bactéroides) en général plaqués sur les érythrocytes. En fait, un seul d'entre eux intéresse la pathologie humaine, avec l'agent de la Fièvre de Oroya ou de la

Verruga Péruvienne : *Bartonella bacilliformis*. On sait que cette maladie, localisée à certains territoires de l'Amérique du Sud évolue sous l'aspect de deux syndromes cliniques différents : une anémie profonde, pernicieuse et fébrile, accompagnée de douleurs rhumatoïdes, d'adénopathies et d'hémorragies diverses — et des manifestations cutanées se traduisant par une éruption miliaire ou verruqueuse. Le germe présent dans les hématies pendant la période fébrile n'est jamais transmissible expérimentalement à ce stade, alors que l'inoculation du produit de broyage des verrucomes est toujours positive. Il apparaît dès lors que cette « sortie à la peau », d'ailleurs salvatrice pour le patient, est le témoin d'une évolution schizogonique (?) de l'Hématophyte et caractérise une sorte de complexe xéno-parasitaire atténué dans lequel la forme granulaire du parasite est comme le témoin d'une réaction histologique spéciale et d'un biotropisme local.

Mais il nous semble que le problème des Hématophytes peut, en ce qui concerne les questions doctrinales de spécificité, être considérablement élargi. En effet, bien que nous nous soyons refusé dans ce travail, pour en restreindre les limites, à envisager en détail les problèmes de pathologie comparée, nous ne pouvons pas passer sous silence le fait que ces Bartonelles sont des micro-organismes voisins de ceux (*Grahamia*) qui apparaissent dans le sang des animaux expérimentalement splénectomisés. Or, on sait que, malgré cette origine en apparence endogène, ces micro-organismes continuent dans la plupart des cas à pouvoir être transmis expérimentalement d'animal à animal. Dès lors, il est troublant de constater qu'aux limites mêmes de la morphologie, la spécificité s'évanouit presque dans les mystérieuses conditions d'un terrain modifié, par la seule intervention

sur un organe comme la rate. Que si l'on regarde un animal sain, dans le sang duquel, après splénectomie apparaît un hématophyte lequel deviendra secondairement transmissible par l'expérimentation, on conçoit alors la difficulté d'affirmer dans la suite une spécificité propre à ce micro-organisme dans le système naturel.

Les considérations qui précèdent, relatives aux Rickettsies et aux Hématophytes, micro-organismes sur les confins de nos préoccupations morphologiques, ces considérations nous entraînent logiquement à examiner maintenant les problèmes relatifs à la spécificité des Ultra-Virus.

VIII. — ULTRA-VIRUS.

Lorsque les procédés de la technique moderne ont permis de sérier les Virus invisibles des maladies humaines, les chercheurs se sont efforcés d'appliquer à l'étude de ces « infra-microbes » les procédés pastoriens classiques. A s'en tenir au seul point de vue médical, il est incontestable que les Ultra-Virus présentent, suivant l'expression même de LEVADITI une « spécificité absolue » démontrée par les données suivantes :

« a — action pathogène différente d'un virus à l'autre ;

« b — affinité élective de chaque ultragerme, soit pour
» les espèces animales ou végétales qui en subissent l'at-
» teinte, soit pour les divers systèmes tissulaires de l'orga-
» nisme réceptif (Ectodermoses neurotropes de LEVADITI,
» Réticulo-endothélioses, Epithélioses de BORREL, etc...),
» soit enfin pour certains groupes cellulaires fonctionnels,
» participant à l'ensemble d'un de ces systèmes tissulaires
» les neurones médullaires, pour le virus poliomyélitique,

» les cellules de la corne d'Ammon, pour la phase visible
» du virus rabique (corps de Negri), polionévrauxites, leu-
» conévrauxites, etc... »

« c — Potentiel antigénique particulier à chaque ultra-
» germe, trouvant son reflet dans la manière dont l'orga-
» nisme contaminé, ou vacciné artificiellement, réagit à son
» égard par la production d'anticorps spécifiquement élec-
» tifs ».

Il n'en est pas moins vrai qu'un problème d'ailleurs probablement impossible à résoudre reste absolument pendant : celui de l'origine même de ces Ultra-Virus dont on peut dire que nous n'avons connaissance que précisément par leurs déterminations pathologiques. Ici, le protistologue désarmé ne peut guère apporter sa contribution personnelle au médecin. Ce dernier, au surplus n'a guère à se soucier d'une question doctrinale peut-être d'importance, mais souvent actuellement incapable d'influencer son attitude devant la maladie.

Tout en reconnaissant, avec les virologues et les cliniciens ce qu'il est convenu de nommer la spécificité absolue des Ultra-Virus, nous nous contenterons de rappeler quelques-unes des nuances qui permettent de grouper ces infra-germes en « types largement compréhensifs » sur lesquels reposent d'ailleurs des parentés nosologiques incontestables, voire des possibilités épidémiologiques réelles.

1° « L'ultra-germe de la *Variole*, écrit LEVADITI lui-même, n'est selon toute vraisemblance que le résultat d'une mutation du *virus vaccinal*. De légères « préférences » accusent à peine les manifestations pathologiques expérimentales de ces deux infra-microbes : c'est ainsi, par exemple, que le virus variolique est peu actif sur le lapin, alors que l'ultra-

germe vaccinal est très virulent chez cet animal. Ces différences ne contredisent pas l'hypothèse d'une phylogénèse commune qui permettrait d'envisager qu'à l'origine les virus variolique et vaccinal étaient identiques et que leur séparation résulte de leur adaptation réciproque ultérieure à l'homme et à la génisse (GASTINEL 1938).

A ce groupe se rattache le virus de l'*Alastrim* pour lequel il est difficile de définir très strictement la spécificité.

Notons en passant, ici, comme nous pourrions le faire ailleurs que ces Ultra-Virus ont une expression morphologique, représentée par les corpuscules élémentaires de Guarnieri ou ceux de Paschen-Borrel. C'est là comme pour d'autres viroses, la traduction d'un complexe xéno-parasitaire particulièrement intime, qui condamne les Ultra-Virus à une fidélité cytotropique des plus étroites, laquelle domine dans chaque cas particulier la symptomatologie anatomo-clinique d'une maladie considérée sur une espèce donnée.

Si l'on considère, en outre, les possibilités assez fréquentes de réalisation d'encéphalites post-vaccinales, il n'est pas jusqu'à la spécificité de localisation sur l'ectoderme cutanéomuqueux de ce premier groupe d'Ultra-Virus qu'on ne puisse mettre en doute puisque dans des conditions mystérieuses de terrain, le virus vaccinal est capable de provoquer autre chose que des déterminations épidermiques : les localisations névraxitiques témoignent précisément de ses possibilités de choix, limitées toutefois à des dérivés du même feuillet embryonnaire ectodermique.

2° Les virologues affirment que la nature spécifique de l'*Herpès* est démontrée : le Virus herpétique est, en effet, transmissible, en série, de cornée à cornée chez le lapin, mais on sait toutefois que cette spécificité expérimentale n'explique guère la fidélité récidivante de l'herpès chez certains individus, à certaines périodes.

Aussi bien, cette spécificité expérimentale n'est-elle pas suffisante pour expliquer les multiples aspects des encéphalites infectieuses — peut-être dues simplement à des modifications d'affinités tissulaires d'un même Virus qui va, comme l'écrit LEVADITI, « du dermatropisme obligatoire au neurotropisme le plus sélectif ». Notons, en passant que cette spécificité tissulaire sur le névraxe peut réaliser des entités nosologiques variables suivant le territoire atteint. On se demande, par exemple, pourquoi, dans notre pathologie médicale systématisée, on fait de si nombreuses hypothèses pour expliquer certains syndromes nerveux. Ainsi, l'acrodynie infantile dont la nature infectieuse n'a guère l'air de faire de doute est peut-être déterminée par le neurotropisme d'un Virus à affinité tissulaire topographiquement localisée, n'impliquant pas, elle, une spécificité étroitement essentielle du Virus lui-même. Ce problème et des problèmes analogues que l'on pourrait soulever à propos des Viroses en général, nous amènent à nous poser précisément la question de l'origine de ces Ultra-Virus. Nous avons peut-être trop l'habitude de considérer que les germes figurés, dits d'accompagnement ou de sortie, de certaines maladies infectieuses à Ultra-Virus sont sans aucun rapport philogénétique avec ces Ultra-Virus eux-mêmes. Pourquoi ceux-ci ne seraient-ils pas une phase cytotrope temporaire ou terminale de l'étroite conquête du parasitisme, la pénétration infra-mésenchymateuse ou intra-épithéliale de quelques micro-organismes conditionnant tout spécialement cet état réactionnel nouveau, cette entité nosologique qui bouleverse temporairement la routine de nos habitudes immunologiques ?

3° Les deux variétés de *virus rabique*, virus des rues et virus fixe, ont entre elles vraisemblablement d'incontesta-

bles rapports, « le virus fixe » n'étant, écrit LEVADITI, qu'une souche particulière du virus rabique des rues, issue d'une mutation irréversible de ce virus ». Il s'agit donc, vraisemblablement, comme l'affirment REMLINGER et BAILLY, d'une sorte d'individualisation en souches, liée à certains caractères particuliers de ces virus, individualisation qui ne permet cependant pas d'affirmer la pluralité des virus rabiques, au fond tous antigéniquement identiques.

Le fait qu'on observe des changements dans les caractères cliniques de la rage, et des modifications histologiques (présence ou non de corps de NÉGRİ) nous oblige à reconnaître une certaine gamme dans les potentialités agressives des virus, et sans doute aussi, à admettre ici encore l'intervention de la nature propre du terrain agressé.

4° Le dualisme maintes fois discuté des virus de la *Varicelle* et du *Zona* pourrait de la même manière intervenir dans notre actuelle discussion.

5° Il est peut-être plus intéressant pour nous de souligner une fois de plus l'extrême parenté des virus de la *Fièvre Jaune* et de la *Dengue*, voire de la *Fièvre de trois jours*. Les affinités tissulaires variables du virus amaril polytrophe, viscérotrophe et neurotrophe, la considération de la *Fièvre Jaune selvatique*, plaident en faveur de la spécificité relative de ces Ultra-Virus, surtout dans ces cas de maladies transmises par les Insectes piqueurs, qui jouent, on le sait (incubation stégomyienne) le rôle préparant de véritables hôtes intermédiaires, intervenant avec leur spécificité zoologique propre.

L'hypothèse de modifications toujours possibles des propriétés pathogènes des Ultra-Virus par leur passage à travers des hôtes intermédiaires ou des vecteurs variés nous

ramène au problème de leur origine et de leur phylogénèse. GUIART avait, il y a déjà longtemps, fait remarquer que dans de nombreuses maladies à Ultra-Virus (oreillons, poliomyélite, fièvre jaune, dengue), on avait parfois décelé la présence de Spirochètes, et il avait émis l'hypothèse que ces Spirochètes pouvaient s'inscrire dans la phylogénèse de ces Ultra-germes, tout aussi bien en définitive que la forme granulaire et la forme invisible de *T. pallidum*, par exemple, qui interviennent dans les déterminations les plus virulentes de la Syphilis. Nous savons bien que rien de cela n'est démontré, pas plus que ne sont démontrés ou infirmés radicalement les rapports possibles d'Ultra-Virus classiques avec des germes figurés classiques de maladies infectieuses. Cependant, la Protistologie se refuse à admettre l'impossibilité d'une adaptation intime à la conquête cellulaire par les Schizophytes les plus divers. Les Parasites, au sens le plus large du mot, ont pour ancêtres des formes d'abord libres, puis saprophytes. Ils ont probablement, pensons-nous, pour héritiers des Ultra-Virus cytotropes.

Dès lors, sur les confins de l'adaptation parasitaire, comme nous le verrons pour certains Dermatozoaires, certains Champignons ou certains Entozoaires banaux, il nous est parfois difficile de saisir ainsi, en dehors de considérations basées sur le système naturel ou de tentatives de retour expérimental à l'ancêtre, la définition spécifique de l'agression.

Nous pouvons, certes, assez bien encadrer la spécificité de l'infection dans les données immunologiques pastorien-
nes classiques, quand nous sommes témoins pour le parasite donné, de son offensive conquérante, brutale, épisodique, aiguë; mais sur les limites de l'adaptation, les états chroniques, polymorphes ou diffus, souvent enfouis sous

les masques de la fallacieuse allergie, peuvent échapper *de nouveau* à nos disciplines immunologiques.

Puis, il peut être question, comme dans le domaine des Ultra-Virus, d'une inféodation progressive à la cellule vivante, encore accessible à notre analyse « in vitro » et « in vivo » et même traduisible morphologiquement par l'apparition du complexe xéno-parasitaire des prétendues Chlamydozoaires. Enfin, comme l'a écrit le professeur HARANT, « un cytotropisme absolu et fatal, imposé par la notion de l'engagement progressif d'un virus dans le complexe xéno-parasitaire, pourrait être déterminant de la mutation cellulaire qui, en fin de compte, définit la cellule cancéreuse et conditionne le métastase. » Au terme d'une dégradation morphologique profonde de l'agresseur et d'une vieille intimité habituelle dans la cellule vivante, il semble que l'on puisse en raisonnant à la limite admettre pour quelques néoplasmes du moins, une phylogénèse infectieuse possible.

Ainsi, de proche en proche et d'un bout à l'autre de l'agression infectieuse, la phylogénèse des entités nosologiques actuelles procède de l'affrontement des spécificités plus ou moins intimes, ici labiles, ailleurs actuellement fixées, de l'agresseur et de l'agressé.

DEUXIEME PARTIE

SPECIFICITE ET AGRESSION PARASITAIRE

Sacrifiant à la discrimination classique et artificielle qui consiste à séparer les agents parasitaires des agents bactériens, nous envisagerons désormais dans ce chapitre les modalités et les caractères de l'agression par les Protistes, les Helminthes, les Arthropodes et les Champignons inférieurs. Nous rappelons que nous avons déjà fait antérieurement toute réserve à propos de cette discrimination, quant aux groupes « *incertæ sedis* » des Spirochètes, des Rickettsies et des Myco-bactéries.

Il faut cependant noter qu'en principe, comme l'a fait remarquer VUILLEMIN dans son livre intitulé *les Animaux infectieux*, aucune différence essentielle n'est décelable entre les deux sortes d'agression, par les gros parasites ou par les microbes, et entre les diverses modalités réactionnelles par lesquelles l'organisme humain répond à ces

agressions. Parasites et microbes sont en effet capables de sécréter des toxines particulières, évidemment de nature différente, jouant le rôle éventuel d'antigènes.

Il pourrait sembler de prime abord qu'il soit plus facile, dans le cas des parasites qui nous occupe actuellement, de statuer sur la spécificité de l'agresseur lui-même, que l'on peut ici faire entrer dans des cadres formels plus logiques de la systématique, cependant que l'ensemble des bactéries et des virus, lui, offre à considérer surtout des conditions de plasticité fonctionnelle variées, déterminant à leur tour des réactions humorales sensibles diverses. En bref, il semble bien que sur cette différence, repose la limite des deux disciplines parasitologique et microbiologique, l'une principalement tributaire des données morphologiques et de l'observation des cycles naturels, l'autre tirant surtout sa singularité de la considération de tout un monde nouveau de « *substances-propriétés* » évoluant dans le cadre de la physiologie humorale.

Quelles que soient les conséquences que l'on pourrait tirer des lignes qui précèdent, il n'en reste pas moins que l'on peut trouver dans le monde des parasites, nombreux sujets à discussion, concernant la spécificité de l'agresseur, la spécificité de la réaction et les modalités des interactions entre le parasite et son hôte. Nous allons donc examiner quelques exemples de ces notions à travers les divers groupes de parasites.

I. — AMIBES

Si l'on excepte quelques observations récentes, relatives au pouvoir pathogène de *Dientamœba fragilis*, il est désormais classique de considérer que seule, *Entamœba dysen-*

teriae est pathogène pour l'homme. Or, dès 1925, BRUMPT croyait devoir décrire sous le nom d'*Entamoeba dispar* une amibe, impossible à distinguer morphologiquement de la précédente, sauf par l'absence de formes hématophage qui n'apparaissent jamais dans son cycle. Mais, en l'absence de tout critère morphologique, *Entamoeba dispar* se distingue d'*E. dysenteriae* par son rôle pathogène très atténué chez le jeune chat et nul chez l'homme. Nous sommes donc en présence d'une de ces espèces physiologiques dont un autre exemple dans ce même groupe des amibes, se retrouve à propos d'*E. ranarum*, impossible à distinguer morphologiquement de l'amibe humaine, et pour laquelle jamais, n'a été réalisée l'infestation croisée de l'homme et des batraciens. Il est évident qu'en présence de tels faits, il est toujours difficile d'affirmer que les prétendues formes « *dispar* » ne sont que des trophozoïtes non pathogènes « actuellement », faisant des individus qui les hébergent des sortes de porteurs sains, dont l'intérêt peut être considérable pour l'épidémiologie. Divers auteurs ont insisté plusieurs fois sur ce point, et en particulier, ici même, HARANT et RICHARD (1938), HARANT et BRES (1945), DEVARIEUX (1945). Il n'en est pas moins vrai que le fait que le problème soit posé est un argument en faveur de la labilité spécifique de cette agression.

II. — FLAGELLÉS

1° *Trypanosomes*

Ces importants parasites qui ont fait l'objet de nombreuses monographies et de savants travaux (HOARE et COUTELEN, LAVIER), sont, à l'heure actuelle, considérés comme

présentant de nombreuses espèces pathogènes, pour l'homme et les animaux. Or, il n'existe pas entre elles des caractères morphologiques différentiels bien importants, singulièrement entre les trois prétendues espèces qui intéressent le problème épidémiologique de la maladie du sommeil (*Trypanosoma gambiense*, *T. rhodesiense* et *T. brucei*, agent du Nagana du bétail). En fait, comme l'a écrit à leur propos le professeur HARANT, peut-on parler vraiment d'espèces dans des organismes inférieurs chez lesquels le phénomène sexuel n'existe pas ou nous est inconnu? Voici, en tous cas, comment on peut résumer, d'après NEVEU-LEMAIRE, ce difficile problème de spécificité :

a) *Arguments en faveur de la pluralité des espèces*: la distinction entre *T. gambiense* d'une part, *T. brucei* et *T. rhodesiense* d'autre part, est relativement facile. Les formes postéro-nucléaires sont plus rares chez ces deux derniers; d'autre part, du point de vue biologique, on peut noter que *T. gambiense* n'est pas résistant aux arsenicaux, que le sérum humain normal est sans action sur lui, alors que les deux autres Trypanosomes présentent des caractères opposés.

La distinction entre *T. brucei* et *T. rhodesiense* est infiniment plus délicate, l'argument le plus frappant étant l'immunité de l'homme à l'égard de *T. brucei*.

b) *Arguments en faveur de la dualité des espèces* : quelques auteurs admettent que *T. rhodesiense* n'est qu'une souche de *T. brucei* adaptée à l'organisme humain. WENYON pense au surplus, que dans certains territoires localisés, *T. brucei* est devenu capable d'infecter l'homme et qu'ayant acquis ce pouvoir, cette souche virulente s'est étendue ultérieurement à d'autres régions. Nous renvoyons

d'ailleurs à la belle étude de BRUMPT (1924) dans laquelle l'auteur déclare : « On peut donc supposer que dans des conditions particulières rarement réalisées dans la nature, l'homme peut contracter le Nagana comme certains cynocéphales peuvent s'infecter expérimentalement. »

c) *Arguments en faveur de l'unicité des espèces* : ces arguments furent soulevés par DUKE en 1921 et 1923, à propos des observations faites dans les îles Sessé du lac Victoria-Nianza. Ces îles, habitées par l'homme, furent un jour évacuées. Il y avait alors *T. gambiense* chez les indigènes et un Trypanosome morphologiquement semblable chez les antilopes *Limnotragus spekei* (antilope *Sitatunga* ou *Tragelaphus*). Dix ans après l'évacuation par la population, les antilopes avaient pullulé et les Tsé-tsés (*Glossina palpalis*) porteuses alors du Trypanosome *T. brucei* ne s'attaquaient plus qu'aux antilopes. DUKE pensa que, parmi ces Flagellés, certains étaient des *T. gambiense* ayant fait un retour au type Trypanosome des grands herbivores. Au surplus, les habitudes différentes de *Glossina palpalis* et de *G. morsitans*, la première vivant au voisinage des fleuves et la seconde s'éloignant des cours d'eau, peuvent expliquer l'adaptation des souches, humaine et animale, des deux Flagellés.

Passant sur d'autres arguments, nous nous contenterons de noter encore que les trois Trypanosomes du groupe *brucei* dont nous venons de parler, peuvent perdre graduellement leur polymorphisme pour devenir semblables à ceux de la série *evansi*, eux, uniquement parasites des animaux. Ceci montre combien les problèmes d'individualité — nous n'osons même pas écrire ici de spécificité — peuvent toujours être mis en question et être même très largement étendus. On peut remarquer en outre qu'il ne

s'agit pas là d'une question doctrinale absolument stérile : si, comme le veut WENYON, *T. gambiense* est sorti au cours des âges de *T. brucei* lequel aurait réalisé une souche humaine récente en *T. rhodesiense*, on conçoit que les problèmes épidémiologiques des grandes flagelloses endémiques, humaine et animale, du continent noir, soient intimément liées et que les considérations de prophylaxie trophiques qu'elles comportent soient obligées de faire état des importantes notions que nous venons de résumer. Au surplus, toute une gamme d'adaptations aux Glossines d'une part, et aux Vertébrés de l'autre, est intervenue dans la genèse de l'individualité nosologique des Trypanosomes pour réaliser, pour chacune d'entre elles, son complexe pathogène spécifique, ou selon l'expression du professeur HARANT, son « climat » singulier.

2° *Leishmanies*

L'orthodoxie protistologique aurait de la peine à discuter ici de notion spécifique alors que le terme même de *Leishmania* n'a qu'un sens générique très artificiel, sans aucune valeur zoologique. Il désigne seulement, en effet, des stades immobiles et aflagellés intrahistiocytaires chez les Vertébrés d'*Herpetomonas* d'Arthropodes. On pourrait ici ouvrir un débat relatif à la phylogénèse même de tous les Flagellés sanguicoles et des Flagellés des latex dont les étapes morphologiques servent à définir autant de genres artificiels. Quoi qu'il en soit, la spécificité des *Leishmania* est difficile à déterminer : leur morphologie est identique, les données sérologiques ont une valeur de discrimination assez faible, les réactions de groupe étant toujours possibles; les barrières épidémiologiques même, propres à chaque complexe pathogène, déterminé par tel ou tel parasite, sont sur le

point d'être renversées par les plus récents travaux. Jusqu'à une date assez proche, beaucoup d'auteurs tendaient à devenir unicistes sur le plan de la leishmaniose viscérale, admettant sans trop de difficultés que *Leishmania infantum* de la splénomégalie méditerranéenne infantile, et *L. chagasi* du syndrome sud-américain étaient bien identiques à *L. donovani* du Kala-Azar indien typique; en outre entre ces diverses souches, le problème se pose de la possibilité de leur plus ou moins étroite parenté avec le parasite de la leishmaniose canine (*L. canis*) qui, on le sait, réalise déjà des accidents cutanés.

Le parasite du bouton d'Orient (*L. tropica*) et l'agent des ulcères forestiers américains (*L. brasiliensis*) paraissent au contraire être responsables d'une spécificité nosologique singulière. Cependant, des études récentes poursuivies en U. R. S. S. ont permis dans la leishmaniose cutanée de distinguer deux types cliniques de lésions : la forme sèche surtout urbaine et la forme humide surtout rurale, types d'ailleurs indépendants, conservant après culture leur spécificité réactionnelle propre : une leishmanie de culture provenant d'un type de bouton, reproduisant toujours la même lésion. Au surplus, l'étude épidémiologique de la forme humide a permis d'admettre que de nombreux rongeurs sauvages (rhombomys, mérions, spermophiles), pouvaient être incriminés comme réservoirs de virus. L'étude de la forme sèche a permis de soupçonner que dans le cas particulier, il en était de même de rongeurs du genre *Nesokia* et d'un hérisson *Hemiequinus*. Il semble que les deux formes cliniques de la leishmaniose cutanée décrites par les auteurs russes doivent coexister dans les territoires où l'on rencontre le bouton d'Orient typique. Si l'on note en outre que le chien présente une forme de

leishmaniose mixte, il semble que l'extension des notions épidémiologiques précédentes, surtout si l'on tient compte des domaines géographiques dans lesquels elles ont été appréciées, plaide en faveur d'une grande plasticité spécifique des diverses souches leishmaniennes dont on peut entrevoir l'unité.

3° *Giardia lamblia*

Ce parasite vit, on le sait, dans l'intestin et la vésicule biliaire de l'homme. On a longtemps pensé qu'une espèce morphologiquement très voisine, *Giardia muris*, n'avait peut-être pas une autonomie suffisante pour être incapable d'infester l'homme. Cependant, une série d'expériences contradictoires permet bien de considérer à l'heure actuelle la *Giardia* humaine comme assez étroitement spécifique. Il est possible toutefois qu'exceptionnellement, les muridés constituent des réservoirs de virus temporaires, comme le prouve la découverte chez le rat d'un Protozoaire identique à celui de l'homme et différent de *Giardia muris*, auquel LAVIER a donné le nom de *Giardia simoni*. Parallèlement à ces considérations, le pouvoir pathogène de *Giardia* reste dans de nombreux cas particuliers parfaitement discutable, car, dans l'essai de conquête du tube digestif humain par un organisme évidemment venu d'ailleurs, il est de règle, notons-le une fois pour toutes, d'observer une gamme de nuances réactionnelles, dans lesquelles ce qu'il est coutume d'appeler le terrain, nous pourrions dire le *climat* intestinal, joue un rôle incontestable. Au surplus, un cercle vicieux pathologique finit par s'établir entre le catarrhe intestinal et même biliaire et la présence de *Giardia* dans les parties hautes du grêle, si bien qu'on peut parler pour ces Protozoaires, comme d'ailleurs pour beaucoup d'autres

hôtes du tube digestif et de la peau (cf. infra); d'un parasitisme de « seuil » dont le mécanisme pathogénique est subtil à préciser. Cette difficulté même fait que nos prescriptions thérapeutiques ne sauraient être absolues. Nous avons vu, après bien d'autres, certains malades continuer à héberger des lamblas, après les médications antiparasitaires les plus actives. Chez de tels porteurs, l'habitus intestinal chronique l'emporte sur la parasitose-maladie, à tel point que les interactions spécifiques parasite-hôte réalisent déjà un complexe indissociable lequel peut être considéré, du point de vue anthropocentrique, comme la réalisation parfaite d'une prétendue adaptation au parasitisme.

4° *Trichomonas*

Le fait des *Trichomonas* parasites de l'homme permettrait de semblables réflexions. On sait qu'une « espèce »(?) de ce flagellé, *T. hominis* (DAVAINE 1860), parasite l'intestin de l'homme. On le considère aujourd'hui comme identique à celui du chien et du chat. DOBELL conclut même à l'unicité, en admettant que *T. vaginalis* du vagin et *T. elongata* de la cavité buccale devraient être mis en synonymie avec l'espèce intestinale et probablement avec diverses formes des Singes supérieurs. D'ailleurs, des essais récents expérimentaux d'implantation vaginale de *T. hominis* ont été tentés en Amérique. Si l'on tient compte de ce fait que tous ces *Trichomonas* ont un rôle pathogène très douteux, mais qu'ils accompagnent plutôt comme saprophytes des états catarrhaux intestinaux ou vaginaux, on conçoit que, là encore, à une nosologie imprécise se superpose une spécificité elle-même imprécise avec parasitisme de seuil.

III. — INFUSOIRES CILIÉS

Le *Balantidium coli*, bien que plus rare dans l'espèce humaine, mérite de retenir davantage l'attention des épidémiologistes, étant donnée la gravité de la dysenterie qu'il détermine. Dès 1909, BRUMPT est parvenu à infester des Singes avec le parasite humain; en 1913, aux Philippines, WALKER a lui aussi réussi à transmettre à des Singes un *Balantidium* du Porc; enfin SCHUMAKER en 1930 a transmis au Surmulot un *Balantidium* observé à l'état spontané chez ces rongeurs. Il semble donc bien démontré à l'heure actuelle que tous ces parasites des Singes, des Porcs et des Rats, à morphologie identique, constituent pour l'homme des parasites accidentels dont le pouvoir d'agression est lié à une spécificité assez plastique.

IV. — HÉMATOZOAIRES

On sait qu'on reconnaît aujourd'hui quatre espèces de *Plasmodium* parasites de l'homme. Le problème de l'unicisme de ces parasites a longtemps préoccupé les auteurs, à l'époque même où l'on ne connaissait que les trois parasites classiques : *P. malariae*, *P. falciparum* (= *praecox*) et *P. vivax*. Malgré de très intéressantes suggestions bien résumées par GUIART en faveur de l'unicité, la question paraît bien résolue à l'heure actuelle, où l'on a admis jusqu'à ces derniers temps la validité de la discrimination de trois espèces différentes. Toutefois, le problème s'est compliqué encore depuis la découverte, en 1922, par STEPHENS, de *P. ovale* qu'il est courant de considérer comme un Hématozoaire d'anthropoïde, égaré chez l'homme, et que quelques auteurs, d'ailleurs, n'hésitent pas à mettre en synonymie avec *P. vivax*. Cependant, depuis que l'on

a décrit des formes cliniques un peu particulières du Centre-Afrique du paludisme à *P. ovale*, il semble que nous nous trouvions en présence d'une conquête parasitaire nouvelle, s'affirmant par une spécificité en voie d'établissement. Mais il faut remarquer d'autre part que des travaux récents de SCHWETZ ont attiré l'attention sur le fait que les variations morphologiques de *P. falciparum* ne seraient dues qu'aux différences d'immunité des patients : cependant, d'anciens auteurs avaient consacré ces différences morphologiques par des dénominations spécifiques. On voit donc combien il est nécessaire d'être réservé sur la spécificité même de *P. ovale* dont la définition systématique reste influencée par les déterminations réactionnelles.

V. — VERS

1° Trématodes

La stabilité spécifique des Distomes est conditionnée, on le pense bien, par un grand nombre d'interactions et par des tropismes divers, liés à la complication des cycles larvaires dont le schéma général est bien connu. Un embryon infusoriforme ou miracidium, libre dans l'eau, pénètre dans les téguments d'un Mollusque aquatique ou éclot seulement dans le tube digestif de ce dernier. Il se transforme dans les cas typiques en un sporocyste ou sac générateur de rédies, elles-mêmes donnant quelquefois naissance à des rédies filles et finalement à ces larves urodèles caractéristiques, pourvues de deux ventouses et d'un tube digestif bifurqué que l'on a nommées cercaires. Comme ils avaient joué déjà dans le phénomène de l'attraction miracidienne par le Mollusque, des tropismes singu-

liers interviennent encore dans l'enkystement des métacercaires, issues des larves précédentes, soit sur des végétaux, soit dans les tissus des animaux aquatiques, crustacés ou poissons. C'est pourquoi, dans un problème aussi complexe, les notions de spécificité interviennent à tous les degrés : spécificité souvent assez stricte des Mollusques, premiers hôtes intermédiaires, spécificité beaucoup plus relative des Vertébrés, deuxièmes hôtes intermédiaires, spécificité enfin des hôtes définitifs, et en particulier concernant la réceptivité humaine. Les parasites de ce groupe sont donc avec leurs congénères bilharziens des exemples fameux de la création d'entités nosologiques, médicales ou vétérinaires, dont la gènèse et le devenir sont précisément déterminés par ces nombreuses interactions spécifiques. *Fasciola hepatica*, la grande douve du foie, qui existe chez un grand nombre de Mammifères et particulièrement de ruminants, est secondairement un parasite de l'homme. Nous en dirons autant de *Clonorchis sinensis* et d'*Opisthorchis felineus*, parasites habituels des carnivores pouvant vivre chez l'homme.

Le principal agent de la distomatose intestinale, *Fasciolopsis buski* montre aussi une spécificité relative qui en fait un parasite en voie d'adaptation à l'espèce humaine. Il semble bien en effet que, typiquement, il soit un parasite du porc, et nous nous trouvons là en présence d'une de ces ségrégations physiologiques comme nous avons déjà noté le fait pour le *Balantidium*, et comme nous le noterons plus loin pour l'*Ascaris* et pour la Trichine : c'est parce que l'inféodation de ces parasites n'est pas absolument stricte à tel ou tel hôte que la nosologie humaine s'incorpore des catégories cliniques variées, pour lesquelles l'enquête épidémiologique doit prendre en considération toute

une série de réservoirs, anciens ou nouveaux et d'hôtes intermédiaires, naturels ou vicariants.

Nous pourrions faire des remarques analogues au sujet de la douve pulmonaire, *Paragonimus ringeri*, qui se rencontre chez divers carnivores d'Extrême-Orient (tigres, chiens, chats), est endémique chez le porc et rare dans l'espèce humaine. Ces « tâtonnements qui contrastent avec certains inflexibles destins d'autres parasites, expliquent peut-être les localisations diverses de la paragonimose humaine, les réactions tissulaires singulières (processus métaplasiques), et en tout cas justifient du point de vue épidémiologique la notion de réservoirs de virus divers, avec un domaine extensif possible.

La considération des schistosomoses pourrait entraîner à des réflexions identiques. Liée à la spécificité relativement étroite de tel ou tel Mollusque intermédiaire, l'attraction miracidienne de *Schistosoma hæmatobium*, par exemple, permet de localiser géographiquement le domaine de cette parasitose et, en conséquence, de la considérer comme à peu près définitivement fixée. Au surplus, le fait que, avec assez de précision, ce soit le plexus veineux vésical qui héberge à peu près exclusivement les couples adultes de Bilharzies, ce fait entraîne un aspect clinique bien défini de la maladie (cystite hématurique et ses complications).

Si l'on considère au contraire la plasticité spécifique de *Schistosoma japonicum*, on retrouve en même temps qu'une plus grande indifférence sur le choix des hôtes définitifs (divers animaux domestiques et sauvages et homme), une symptomatologie beaucoup plus variée se traduisant par des lésions hépatiques, intestinales, péritonéales et spléniques, et présentant les possibilités de devenir d'une maladie « qui cherche son destin ».

Le cas de *S. spindale* est encore plus curieux. Parasite à l'état adulte du bœuf, du zèbre, du mouton et de la chèvre, ce Trématode a été considéré par son égarement chez l'homme, comme pouvant déterminer, en Malaisie, une dermatite des rizières causée par la pénétration des cercaires (BUCKLEY 1938). Or, exceptionnellement, en Afrique du Sud, on a rencontré dans l'urine humaine, des œufs d'une variété de cette espèce, extrêmement voisine du type, dont elle ne diffère que par les dimensions plus petites des cercaires et des œufs. Ceci nous autorise à considérer que *S. spindale* qui a d'abord subi une ségrégation géographique, est vraisemblablement en train de s'adapter à l'homme, chez lequel la variété *africana* représente évidemment une phase d'un cline. La gamme de ces phases à l'intérieur d'une espèce cruciale est probablement assez étendue dans les Schistosomes ; il suffit de rappeler encore la morphologie de *S. intercalatum*, intermédiaire entre *S. mansoni* et *S. haematobium*, et déterminant en Afrique une bilharziose rectale, et la découverte dans l'urine et les selles humaines d'œufs de *S. bovis* (?).

Beaucoup plus loin de ces formes parentes, probablement encore en pleine évolution, se placent dans la nature actuelle, d'autres séries de Schistosomidés dont les cercaires, égarées dans l'espèce humaine et engageant leur destinée dans une fatale impasse ne déterminent que des dermatites fugaces. Il en est ainsi de certains furco-cercaires de Trématodes d'oiseaux.

2° Cestodes.

Les Bothriocéphales ont tellement conservé des habitudes de Trématodes qu'il n'y a pas lieu d'insister sur la spécificité relative de leurs deux hôtes intermédiaires et de

leurs hôtes définitifs, le choix de ces derniers impliquant la considération d'un certain nombre de réservoirs de virus.

Nous ne rappellerons que pour mémoire qu'un certain nombre de *Tænia*s : *Dipylidium caninum* du chien et du chat, *Hymenolepis diminuta* des rongeurs, divers *Raillietina* et *Bertiella*, ne deviennent qu'exceptionnellement parasites de l'homme lequel constitue probablement pour eux un hôte accidentel.

Quant à la question de la spécificité d'*Hymenolepis nana* elle a été suffisamment débattue pour que nous n'y insistions pas autrement. JOYEUX pense (1945) que, les rongeurs étant paléontologiquement plus anciens que l'homme, « le Cestode humain serait une variété de celui des rongeurs, actuellement en voie d'adaptation à notre organisme ». Ajoutons que là encore la notion de cline pourrait être envisagée, avec, en cours d'évolution, une séparation telle des habitudes du parasite, que les échanges expérimentaux d'homme à rat et de rat à l'homme deviennent exceptionnels.

Larves de Cestodes et notion de « piège ». — Là où le groupe des Cestodes pose des problèmes de spécificité plus curieux encore, c'est lorsque l'on considère la dualité évolutive de l'échinococcose bavaro-tyrolienne ou alvéolaire et du Kyste hydatique vrai. On sait que, après diverses hypothèses, on a aujourd'hui tendance à considérer l'échinococcose alvéolaire, d'ailleurs rare dans l'espèce humaine et souvent confondue avec le cancer du foie, comme étant seulement une déviation évolutive de l'*Echinococcus granulosus* type, responsable habituellement de l'hydatide des herbivores et accidentellement du Kyste hydatique humain, les deux formes évolutives larvaires étant toutes deux issues de l'unique espèce, parasite à l'état adulte du chien et de quelques

carnivores. Il y a donc lieu de penser que le complexe xéno-parasitaire singulier qui en impose dans le cas de l'échinococcose alvéolaire pour un cancer colloïde du foie, implique dans sa formation des interactions hôte-parasite, d'ailleurs pour le moment mal connues. Aussi bien, c'est encore comme un complexe xéno-parasitaire véritablement singulier et étrange que l'on peut considérer la réalisation morphologique du Kyste hydatique vrai. « Quelle est, en effet, dans ses tentatives de survie, comme l'écrit le Professeur HARANT, la finalité biologique de cette larve monstrueuse, véritable fragmentation explosive d'une individualité animale faisant de toutes les manières, même à la faveur de processus d'allure dégénérative, des milliers de scolex, autant de ténias en puissance ? » Ainsi apparaît la notion de *piège*, très importante en parasitologie ; cette notion est particulièrement séduisante à retenir, si l'on veut expliquer les affinités incertaines de quelques groupes de Protozoaires qui tirent davantage leur prétendue spécificité du complexe réactionnel dans lequel ils sont engagés que de leur banale morphologie propre. Le Professeur HARANT a très justement attiré l'attention sur cette importante donnée en décrivant l'involution abortive du complexe xéno-parasitaire chez des Sporozoaires, parasites d'Ascidies, pour lesquels a été créé le genre *Selysina*. « Pris au piège d'un hôte, d'un » tissu, ou d'une catégorie cellulaire inhabituelle, ils s'in- » tègrent fatalement dans l'aveugle destinée d'une forma- » tion pathologique abortive. Dès lors, il n'est point éton- » nant d'observer, comme cela se voit chez *Selysina* (il vau- » drait mieux écrire chez les Ascidies), des processus téra- » tologiques inattendus, des ratés évolutifs, des essais par- » tiels de développement, en rapport avec les potentialités » restantes du parasite et les réactions actuelles de l'hôte.

» chacun faisant ce qu'il peut, en réalisant temporaire-
» ment l'apparence d'une nouvelle individualité singulière.
» Ainsi, paraît-il en être des *Globidium*, véritables culs-de-
» sac de l'évolution coccidienne; ainsi pourrait-il en être
» des *Sarcosporidies* ».

Les impasses réalisées par divers cysticerques, cœnures et sparganums pourraient donner lieu à des considérations identiques bien qu'histologiquement, et nosologiquement moins spectaculaires.

3° Nématodes.

On sait qu'il est commode de répartir les Nématodes parasites de l'homme en trois groupes épidémiologiques :

a) des vers intestinaux, tous sans hôte intermédiaire ; les uns sans stade libre et sans migration à l'intérieur de l'organisme : Oxyures, Trichocéphales ; les autres sans stade libre, mais avec migrations dans l'organisme humain : *Ascaris* ; d'autres enfin avec stades libres et migrations : *Ankylostomes* et *Anguillules*.

b) la Trichine, qui conserve une place à part à cause de ses deux phases biologiques, l'une intestinale et l'autre de généralisation intramusculaire ; l'hôte intermédiaire de la maladie humaine étant le porc.

c) les Filaires enfin, parasites des tissus ou des organes et présentant des hôtes intermédiaires actifs ou passifs.

Alors que dans le premier groupe, l'Oxyure paraît avoir une spécificité stricte, favorisée par un mode de développement très fermé, les *Trichocéphales* et les *Ascaris* de l'homme et du porc posent encore des problèmes d'unicisme ou de dualisme où les notions de race, de variété, de gradient, d'espèce physiologique interviennent, sans qu'au

fond la question soit définitivement tranchée. Notons, d'après JOYEUX, que pour l'*Ascaris* « il s'agit ici d'une adaptation à l'homme semblant accomplie. CUENOT cite ce fait comme un exemple de mutation physiologique, sans retentissement morphologique, donc passant inaperçue ; c'est une mutation d'isolement ou de ségrégation. Des espèces voisines de Primates, également identiques ou très rapprochées morphologiquement, ont été aussi étudiées de la même façon. Récemment, AUGUSTINE (*Améric. Journ. Hyg.* 1939) a conclu de ses expériences que l'*Ascaris* des Singes représente une race différente de l'espèce adaptée à l'homme. Le *Macaca mulatta* est impossible à infester avec les parasites humain et porcin ». Et plus loin, à propos du Trichocéphale, on lit aussi dans JOYEUX (1945). « Les études de SCHWARTZ (*Arch. Sch. trop. Hyg.* 1926) concluent à l'unicité morphologique des deux espèces ; toutefois cet auteur fait des réserves sur leur identité biologique et les compare aux *Ascaris* de l'homme et du porc dont nous venons de parler. DINNIK arrive à des conclusions dualistes. Il différencie les deux espèces par les dimensions des œufs, des larves infectieuses, des spicules, le nombre de chromosomes, la durée du développement des embryons. Donc, d'après ce dernier travail, le Trichocéphale du Porc est différent de celui des Singes et de l'Homme ; l'origine du parasite humain serait peut-être chez les Primates ».

La morphologie des *Ankylostomes* avec les caractères précis des capsules buccales et des bourses copulatrices autorise pour le zoologiste des exigences plus rigoureuses de discrimination spécifique, voire générique. C'est pourquoi on distingue nettement à l'heure actuelle : *Ankylostoma duodenale* de *Necator americanus* qui réalisent cependant tous deux dans l'organisme humain un syndrome parasitaire

identique. Notons toutefois qu'*A. duodenale* est parasite de l'homme et de quelques singes et carnivores sauvages, occasionnellement du porc, et expérimentalement de jeunes chiens et jeunes chats ; que *N. americanus* est parasite de l'homme, de certains singes, du rongeur *Cændu villosus* et du tatou *Tolypeutes macacos*, du rhinocéros, du porc et rarement du chien. L'on a aussi tenté de séparer à la Trinité sous le nom de *Necator suillus*, le parasite du porc ; ajoutons qu'il existe encore un Ankylostome propre au chien et aux carnivores, *A. caninum* et une espèce d'ailleurs de vaste extension géographique, *A. brasiliense* que l'on a trouvée associée chez l'homme et chez le chien aux espèces banales qui leur sont propres. On conçoit donc là aussi toute la nuance de « l'adaptation spécifique » malgré les rigueurs d'une morphologie plus précise. Au surplus, nous retrouvons dans la série de l'Ankylostome des cas de larves égarrées dans l'organisme humain, larves appartenant à des espèces ayant déjà subi longtemps une ségrégation et ne réalisant plus chez l'homme qu'un parasitisme d'impasse, sous la forme de « creeping disease ». Peut-être est-il opportun de noter le parallélisme et l'interpénétration du parasitisme par les Ankylostomes dans les continents Sud-africain et Sud-américain que nous retrouverons ultérieurement, parallélisme marqué alors de quelques différences nuancées en rapport possible avec une ségrégation géographique très précoce.

La détermination systématique des *Anguillules* du genre *Strongyloïdes* est souvent si délicate que certains auteurs se sont appuyés, pour les séparer, sur leurs affinités spécifiques pour tel ou tel hôte.

Il y a donc là un nouvel argument qui s'intègre dans la tendance générale du débat qui nous occupe.

La *Trichine*, étant un parasite relativement ubiquiste, l'homme ne paraît être qu'un hôte accidentel pour ce Ver dont la spécificité n'est pas étroite.

Dans le groupe des *Filaires*, nous retiendrons seulement quelques problèmes litigieux relatifs à cette notion de spécificité. Celle-ci apparaît très relative dans le cas de la *Filaire de Médine*, parasite euryxène d'animaux variés (carnivores, chevaux, ruminants) ; elle a été, d'autre part, précisée récemment dans le groupe des *Onchocerca*, par STRONG et ses collaborateurs : il est bien admis à l'heure actuelle qu'entre la forme africaine et la forme américaine d'*Onchocerca*, il n'existe pas de différence morphologique et que l'ensemble des caractères épidémiologiques et cliniques qui avait validé la notion d'*Onchocerca caecutiens*, doit être interprété seulement comme une tendance à une ségrégation physiologique en rapport avec des hôtes vecteurs différents (Simulies et peut-être *Cératopogonides*), ayant eux-mêmes subi depuis longtemps une ségrégation géographique. On sait que divers arguments paléontologiques et biologiques, en faveur de la théorie de la dérive des continents, de WEGENER, pourraient plaider pour une origine commune de certains groupes d'Arthropodes, de part et d'autre de l'Atlantique.

Un autre problème de spécificité posé par les Filaires consiste à rapporter à des formes adultes connues divers types de microfilaires, rencontrées quelquefois dans le sang de l'homme : c'est ainsi que *Microfilaria malayi*, pourvue d'une gaine, mais plus petite que la microfilaire de Bancroft, décelée en Malaisie, aux Indes néerlandaises et au sud de la Chine, et jouant probablement un rôle dans certains éléphantiasis du membre inférieur n'a pas encore livré le secret de son origine, de même que *Microfilaria streptocera*.

ca, voisine, elle, des microfilaires d'*Onchocerques* et d'ailleurs, sans rôle pathogène connu. Au demeurant, il n'est pas impossible que ce soient là des parasites erratiques à spécificité relative, comme on en a davantage la certitude pour des filaires immatures du groupe des *Dirofilaria* égarées chez l'homme. Récemment encore HARANT et BRÈS ont rapporté de tel cas en signalant une fois de plus, avec cette possibilité évolutive abortive d'une filaire du chien, l'importance des « ratés évolutifs dans la détermination de certains syndromes parasitaires, préludes d'une intégration éventuelle de l'homme dans le cycle d'un parasite » et condition d'une « adaptation » parasitaire nouvelle.

VI. — ARTHROPODES.

Dans le domaine de la nosologie médicale, la spécificité des Arthropodes parasites de l'homme, se confond quand il s'agit d'hôtes intermédiaires (Glossines, Moustiques, Simulies) avec les conditions de climat des maladies infectieuses ou parasitaires, transmises par ces vecteurs. Nous pouvons donc, à ce propos, renvoyer à ce que nous avons dit plus haut relativement aux Rickettsioses, aux Spirochétoses et aux Protozooses diverses pour ne retenir ici que les cas particuliers des parasites de la gale, et des poux de l'homme, considérés en tant que dermatozoaires.

On sait que, avec de très légères nuances morphologiques, on se plait à reconnaître plus de quinze variétés de *Sarcoptes scabiei*, attribuant à ces « prétendues variétés » une individualité assez précise qui leur fait spécialement rechercher avec préférence tel ou tel Mammifère (cheval, chien, chèvre, chameau, porc, etc...)

Il n'en est pas moins vrai que des cas de gale humaine ont été produits par les variétés décrites sur divers animaux

domestiques, souvent d'ailleurs avec des nuances cliniques différentes, soit qu'il s'agisse d'un processus atténué, soit au contraire d'une évolution plus sérieuse que celle de la gale humaine typique. C'est ainsi que, pour prendre deux exemples extrêmes, tandis que la gale équine est, en général, chez l'homme, fugace, tendant à disparaître spontanément, la gale caprine revêt dans la même espèce humaine un pronostic sévère. Parfois, l'aspect morphologique des lésions se ressent aussi de cette « ingérence étrangère », soit qu'il se traduise par une apparence plus croûteuse, soit qu'il manifeste un syndrome de *Pityriasis rubra*. Ceci nous amène à rappeler le sigulier aspect de la gale humaine exubérante, connue sous le nom de gale norvégienne. Cette affection relativement rare est évidemment produite, quoi qu'on en ait pu dire, par le *Sarcopte* typique. On ne peut donc expliquer les particularités de cette dermatose que par des conditions de terrain : cachexie des sujets qui en sont atteints, parfois coïncidence avec la lèpre. En tout cas, l'individualité du parasite n'est pas douteuse et l'unicisme est prouvé par le fait qu'un malade atteint de gale norvégienne a pu communiquer à son entourage des gales communes. Au fait, il n'est pas impossible d'admettre que le *Sarcopte* qui cause ce syndrome spécial ait une provenance animale et qu'après son passage sur l'espèce humaine il soit de nouveau capable de provoquer chez de nouveaux sujets l'apparition d'un syndrome normal de gale classique. On voit en tout cas toutes les fluctuations que présentent les nuances spécifiques des Acares. Des propos semblables pourraient être tenus à l'occasion des gales psoroptiques animales et surtout des gales démodociques, assez dissemblables comme intensité, suivant les hôtes considérés.

Le *Pou*, représente un parasite spécifiquement humain,

étroitement accolé à son hôte depuis les temps les plus reculés. Il ne peut se nourrir en dehors de notre espèce et succombe facilement à la disette. Cette remarque fondamentale, depuis longtemps exploitée par les auteurs, conditionne à la fois l'épidémiologie du Typhus mondial (Cf. *supra* « Rickettsioses ») et sa prophylaxie particulière.

Il resterait à reprendre la discussion un peu oiseuse de la séparation du pou humain en deux espèces ou en deux variétés ; la mode est à l'unicisme : *Pediculus humanus*, variété *capitis* et variété *corporis*, avec toute la pauvreté doctrinale du mot de variété. Il semble bien en tout cas que les deux congénères aient « appris » quelques habitudes différentes. Nous rappelons que dans la première partie de ce travail nous avons mentionné les notions relatives à la spécificité des Acariens hématophages à propos de l'épidémiologie des Rickettsioses et des Spirochétoses.

Dans d'autres domaines, Moustiques, Simulies et Phlébotomes de tel ou tel territoire considéré, en voie eux aussi de ségrégation plus ou moins avancée, à partir d'espèces cruciales, modifient sans doute la phylogénèse et l'actualité de nos cadres nosologiques.

VII. — CHAMPIGNONS.

Lorsqu'on aborde l'étude de la Mycologie médicale, la notion de spécificité de l'agresseur est infiniment troublante du fait que tantôt elle repose sur la recherche précise de pedigrees botaniques, souvent difficiles à reproduire expérimentalement, tantôt sur de simples caractères physico-chimiques culturels, comme seule la microbiologie sait en exiger pour des clones de Protistes dont on ignore la sexualité ou la forme parfaite de reproduction. Aussi, la littéra-

ture médicale a-t-elle été encombrée d'un nombre beaucoup trop élevé de prétendues espèces parasitaires dont heureusement la belle monographie de LANGERON a fait radicalement justice. Aussi bien, y voyons-nous réduire à un petit nombre de bonnes espèces, les divers *Actinomyces*, les fameuses « levures » du genre *Candida* et les divers Champignons des Teignes. Au surplus, la spécificité d'un grand nombre de ces parasites n'est pas tellement étroite, du point de vue de leur adaptation à l'espèce humaine, pour qu'on mette en doute leur origine saprophytique, et pour certaines, leur passage par diverses espèces animales. Aussi assiste-t-on dans bien des cas à de véritables « parasitismes de seuil », à des conquêtes le plus souvent inachevées de l'espèce humaine, par le Champignon. Que si, pour des raisons qui nous échappent souvent encore, et auxquelles le terrain agressé n'est certainement pas étranger, ce seuil est parfois franchi, nous assistons alors à un envahissement torpide et profond de l'organisme qui ne fait pas les frais de la réaction et devient victime d'une affection à pronostic grave et souvent fatal. (Blastomycoses à *Torulopsis*).

Ailleurs, l'engagement d'un parasite, au fond inhabituel dans les tissus humains, donne lieu à la néoformation d'un complexe xéno-parasitaire d'une étrange singularité, permettant alors de caractériser la « spécificité » du syndrome, davantage par le thème anatomo-clinique que par l'étiquette systématique de tel ou tel parasite agresseur. Ainsi en est-il, par exemple, des mycétomes à *Indiella* et à *Madurella*, dont les « grains » caractéristiques sont évidemment un des aspects de ces complexes xéno-parasitaires.

Nous ne ferons que rappeler en mycologie médicale l'importance des processus pléomorphiques, véritables témoins évolutifs d'un spécificité évanescence. Mentionnons enfin

les notions classiques qui soulignent dans certains processus mycosiques, l'importance humorale du terrain, phénomène qui n'est pas fait pour nous surprendre, car nous voici revenu après avoir parcouru le règne vivant, sur les confins du monde bactérien d'où nous étions parti. En effet, ici, la réaction propre de l'organisme agressé se traduira par une sorte de *refus* hormonal à la conquête de l'envahisseur (Teigne à *Microsporum* cédant aux modifications endocriniennes de la puberté) ; ailleurs, il s'agira du « souvenir » d'une offensive antigénique, se traduisant par des phénomènes de groupe et l'apparition de modifications à distance, dans le temps et dans l'espace, du type des mycétides, dans le cadre d'une véritable allergie.



DERNIERES REFLEXIONS

De l'ensemble des propos qui précèdent, il semble qu'on puisse retenir deux aspects biologiques principaux du parasitisme, au sens le plus large du mot, d'agression par agent animé.

— *Le premier aspect* est celui de l'inféodation de tel agent animé dans le complexe pathogène, au sens où l'a défini le géographe Max SORRE. Ou encore, comme le dit le Professeur HARANT, dans la définition du « climat » des maladies parasitaires, lorsque les êtres libres sont devenus parasites, il faut retenir qu'à l'impitoyable rigueur de leurs déterminismes et de leurs tropismes, s'est superposée toute une série de vaines tentatives et d'essais infructueux que l'on a taxés d'adaptation à la vie parasitaire, voire à la vie symbiotique. Dès lors, tous les modes de vie furent tentés et peu à peu se sont réalisées les modalités étiologiques « actuelles » de nos cadres nosologiques. Tout un cosmos de possibilités de survivance a donc concourru dans la nature au maintien de la stabilité spécifique de l'agresseur, en même temps que de profondes modifications survenaient chez l'agressé qui a gardé le plus souvent la *mémoire* humorale de l'agression. Mais la spécificité des agents animés de

la maladie étant le plus souvent relative, cela a rendu possible, d'une part, des adaptations à des hôtes nouveaux, d'autre part la création de syndromes cliniques plus ou moins différents. A ce sujet, on ne peut que rappeler les points de vue très dynamiques de Charles NICOLLE, en soutenant qu'un certain conditionnement phylogénétique, tributaire des fluctuations spécifiques, dirige l'étiologie et l'épidémiologie des maladies infectieuses.

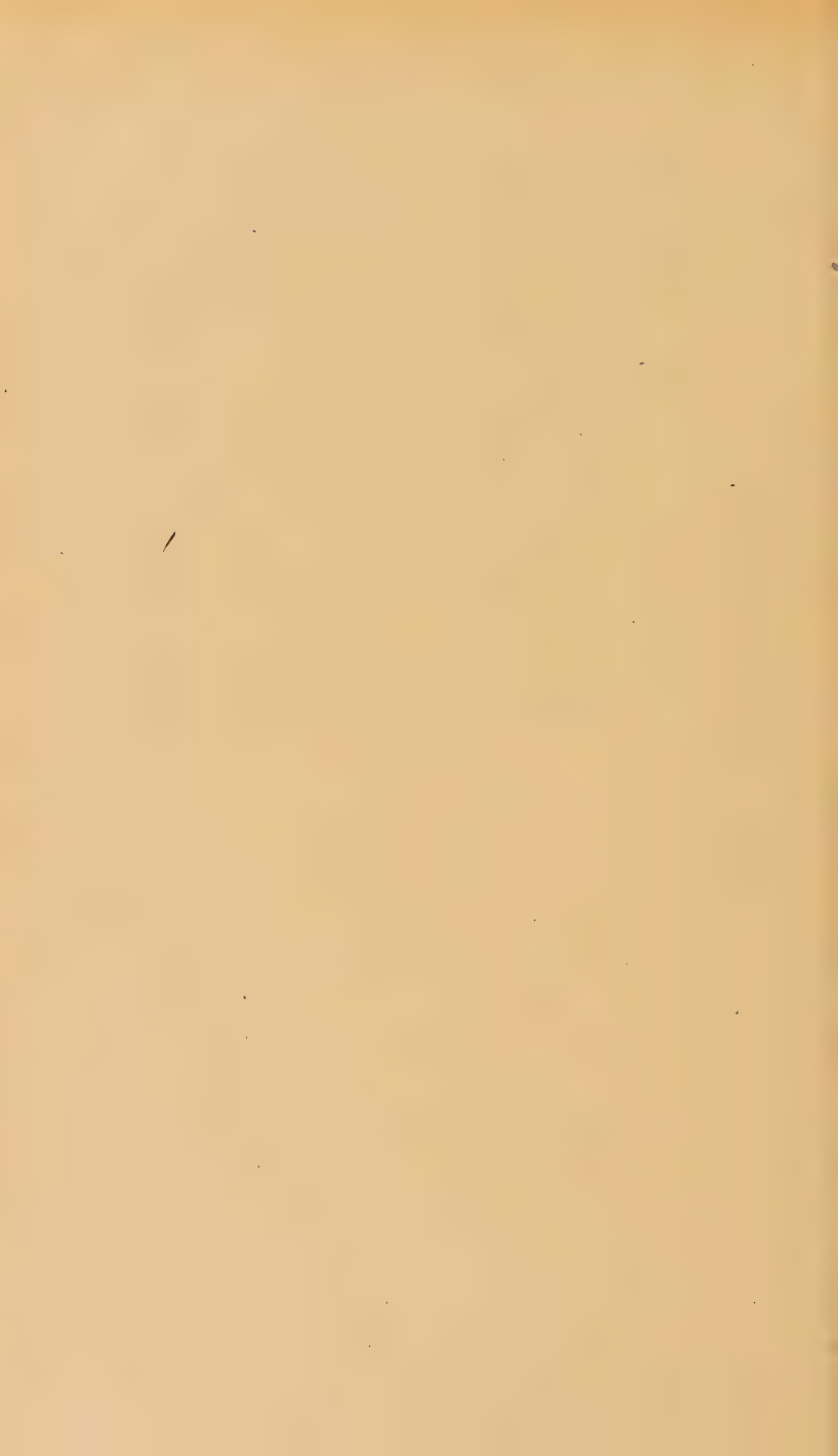
Ainsi l'agent agresseur s'inscrit dans un complexe où des hôtes intermédiaires actifs et passifs, naturels ou vicariants et des réservoirs de virus compliquent de leur individualité même le déterminisme d'une agression donnée. Et dans celles des maladies infectieuses où des individualités étrangères n'interviennent pas nécessairement entre l'agresseur et l'agressé, il est logique de penser aussi que les conditions telluriques et cosmiques modifient déjà suffisamment des micro-organismes dont les habitudes ancestrales ne sont pas invétérées et dont la spécificité paraît très relative. Au surplus, les conditions intrinsèques du terrain humain singulier, s'ajoutant aux précédentes conditions venues du dehors, contribuent à faire de l'agression un état biologique non toujours limité dans les mêmes formules réactionnelles.

En bref, la spécificité très labile des micro-organismes comme la spécificité plus stricte des gros parasites d'une part, des conditions cosmiques où interviennent encore quelquefois des spécificités diverses d'êtres vivants (réservoirs de virus, hôtes intermédiaires), le terrain humain enfin avec ses aptitudes intrinsèques définissent, bloquent, actualisent l'« efficacité » de l'agression.

Le premier aspect biologique du parasitisme est donc la subordination de plusieurs individualités à un phénomène de groupe.

— *Le deuxième aspect*, plus intime, se traduit par des modifications humorales et des interactions d'abord seulement de nature physico-chimique, qui font de l'individu agressé un être qui n'est plus exactement semblable à celui de son état antérieur, un véritable « mutant » biologique, en n'accordant pas évidemment à ce terme le sens très strict de la génétique moderne. Mais ce deuxième aspect se traduit aussi d'une manière plus observable, par des dispositifs anatomo-pathologiques spéciaux sur lesquels nous avons attiré l'attention (coccidies aberrantes, kyste hydatique, grains de mycétomes, etc...), Dès lors, il n'est pas jusqu'aux ratés évolutifs et aux involutions abortives qui ne puissent, comme nous l'avons indiqué, conditionner l'apparition d'entités morbides nouvelles.

On saisit donc, en définitive, toute l'importance de ces données dans l'épidémiologie des maladies transmissibles à côté de l'intérêt doctrinal qu'elles présentent en biologie générale.



BIBLIOGRAPHIE

Plusieurs mémoires d'auteurs dont il n'est pas fait mention dans notre Bibliographie sont cités d'après le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, et le *Tropical Diseases Bulletin*.

ALBERT-WEIL. — Les Phénomènes d'allergie non spécifique dans la Tuberculose et les Fièvres typhoïdes. *Maloine, éd.* 1946.

AUBRY, SENEVET et THIODET. — Généralités sur les maladies parasitaires; in: *Enc. Méd. Chir. (Mal. Inf.)* (Mise au point 1945).

BARD. — La spécificité cellulaire. *Carré et Naud, éd.*; collection Scientia.

BERGEY, BREED, MURRAY and HITCHEUS. — Manual of determinative bacteriology. 5 th. édition. *Biotech. public.* Geneva, (New-York) 1939.

BOIVIN. — Bactéries et Virus. *Presses Univ.*, 1941.

BORDET (J.). — Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses. Masson, édit., 1939

BRUMPT (E.). — Démonstration du rôle pathogène du *Balantidium coli*. Enkystement et conjugaison de cet Infusoire. *C. R. Soc. Biol.* LXVII, 1909.

BRUMPT (E.). — Le *Trypanosoma rhodesiense*. Faits et hypothèses concernant son individualité. *Annal. par. hum. et comp.* II, 1924.

— *Précis de parasitologie*, Masson, édit. 5^e édit. 1936.

— Action des hôtes définitifs sur l'évolution et sur la sélection des sexes de certains Helminthes hébergés par eux. Expériences sur les Schistosomes. *Ann. par. hum. et comp.* 14; 1936.

BUCKLEY (J. J. C.). — On a Dermatitis in Malays caused by cercarise of « *Schistosoma Spindale* ». *Montgomery*, 1906, *J. Helminthol*, t. 16; 1938.

- CAULLERY. — *Le Parasitisme et la Symbiose*, Doin édit. 1922.
- CUENOT. — *L'espèce*, Doin, édit. 1936.
- DECUGIS. — *Le vieillissement du monde vivant*, Paris, 1941. Plon, édit.
- DEVARIEUX. — *Des porteurs de kystes amibiens*. Thèse Montpellier, 1945.
- DOPTER et SACQUEPEE. — *Précis de bactériologie*, 4^e édit. Baillière, édit., 1933.
- DUKE (H. L.). — On the zoological status of the polymorphic Mammalian trypanosomes of Africa and their relation to man. *Parasitology*, XIII, 1921, p. 352.
- Further inquiries into zoological status of the polymorphic Mammalian trypanosomes of Africa and the means by which they are spread in nature. *Parasitology*, XV, 1923, p. 258.
- DUVOIR et LAYANI. — Variole; in: *Enc. Med. chir. (Mal. infect.)*. — Alastrim (id.).
- GALLI-VALERIO. — Le passage des Saprophytes et des Saprozoïtes aux parasites et l'adaptation au parasitisme. *Fondation Tomarkin. Locarno Conférence 1930*.
- GASTINEL. — Herpès et virus herpétique, in: *Enc. Med. Chir. (Mal. Infect.)*.
- GERNEZ. — Colibacillose; in *Enc. Méd. Chir. (Mal. Infect.)*.
- GRASSE. — *Parasites et Parasitisme*, Colin, édit. 1935.
- GRIGOGAKI. — *Sénescence et évolution*, Maloine, édit., 1945.
- GUIART. — *Parasitologie*, Baillière, édit., 1930.
- HARANT (H.). — Immunité et réactions biologiques dans les maladies parasitaires. *Gazette Méd. de France*, août 1932.
- Les ténias Hymelolepis. *Acad. Sc. et L.*; Montpellier, 1936.
- Parasitisme et Diathèse. *Acad. Sc. et L.*, Montpellier, 1936.
- L'involution abortive du complexe xéno-parasitaire chez « Selysina Duboscqui », n. sp. *Acad. Sc. et L.*, Montpellier, 1937.
- Matière et Esprit de l'Histoire naturelle médicale. *Rev. Méd. de France*, VI, 1941.
- Simples réflexions sur un cas d'acrodynie infantile. *Acad. Sc. et L.*, Montpellier, 1941.
- L'involution abortive du complexe xéno-parasitaire chez *Selysina*; importance de cette notion. *C. R. Ac. Sc. Paris*, 1943.
- Un Sporotrichum sur les confins du parasitisme. *Soc. Ph. Montpellier*, 1943.
- Au seuil du parasitisme. *Acad. Sc. et L. Montpellier*, janvier 1944.

- Parasitologie médicale. *Col. petits précis*, Maloine, édit. (3^e édition sous presse).
- Sur les confins de la réalité biologique. *Ann. Un. Montpellier*, 1944.
- La cellule cancéreuse est-elle un intime complexe xéno-parasitaire? *Ac. Sc. et L. Montpellier*, 1945 et *Montpellier-Médical*, 1945.
- Le « climat » des maladies parasitaires. Commun. à l'Assoc. pour l'étude scientifique des pays médit. et *Lang. Médit.* 1945.
- La notion d'impasse en parasitologie. *Ac. Sc. L. Montpellier*, 1945.
- HARANT et BRES. — Sur deux cas de filariose accidentelle. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1945.
- HARANT et BRES. — Porteurs de kystes amibiens: nouvelle étude statistique. *Lang. Méd.* 1945.
- HARANT et CAZAL. — Remarque sur le genre *Globidium*: *Globidium Navillei*; n. sp. parasite de la couleuvre. *Ann. Parasit.* 1934.
- HARANT et MOREL. — Sur un cas de filariose accidentelle de l'homme en Provence. *Arch. Soc. Sc. et Méd. Montpellier*, 1941.
- HARANT et RICHARD. — A propos du diagnostic d'amibose. *Arch. Soc. S. Méd. Montpellier*, 1938.
- HARANT, ROGER et PATAUD. — La leishmaniose canine à Montpellier: remarques cliniques et épidémiologiques. *Arch. Soc. Sc. Méd.* 1933.
- HOARE (C. A.). — Cutaneous leishmaniosis (critical review of recent Russian work). *Trop. Dis. Bull.* T. 41, 1944, p. 331-345.
- HOARE et COUTELEN. — Essai de classification des Trypanosomes des mammifères et de l'homme basé sur leurs caractères morphologiques et biologiques. *Ann. Par. Hum. et Comp.* II, 1933.
- HUXLEY (J.). — Clines: an auxiliary method in Taxonomy (*Mei Bijar Diek*), XXVII, 1939, pp. 491-520.
- JANBON, HARANT et CHAPTAL. — Sur l'existence de la fièvre à Phlébotomes dans le Languedoc méditerranéen. *Acad. méd. Paris*, 1942.
- JOYEUX. — *Médecine coloniale*, Masson, édit. 3^e édition 1944.
- Adaptation des parasites animaux à l'homme. *Biol. Méd.* 1945.
- JOYEUX et BAER. — *Cestodes O. C. F.* Lechevalier, édit. 1936.
- LANGERON. — *Précis de Mycologie*, Masson, édit. 1945.
- LASSEUR (Ph.) et DUPAIX-LASSEUR. — La notion d'espèce en micro-

- biologie. *Travaux du Laboratoire de Microb. Fac. Pharm. Nancy*, 1945.
- LAVERGNE (De). — L'Infection, in *Enc. Méd. Chir. (Mal. infect.)*.
— Infections à méningocoques (*Id.*).
- LAVIER. — Deux espèces de *Giardia* du rat d'égout. *Ann. Par. Hum. et comp.* 2, 1924.
- Les Rickettsioses en médecine humaine. *Rev. Pathol. comp. et Hyg. gén.* N° 535 et 536. 1943.
- LEFÈVRE. — *Manuel critique de biologie*. Masson, édit. 1938.
- LEGROUX et BLANC. — Nouveaux éléments de rapprochement des bacilles de la morve, de Whitmore et pyocyanique. *Presse Méd.* 13-2-43.
- LÉPINE. — Ultra-Virus et Cancer. (*Conférences d'actualité sur les Ultra-Virus*). Maloine, édit. 1945.
- LEVADITI. — *Précis de virologie médicale*. Masson, éd. 1945.
- LEVADITI et LÉPINE. — *Les Ultra-Virus des maladies humaines*. Maloine, édit. 1938.
- LEVADITI, LÉPINE et VERGE. — *Les Ultra-Virus des maladies animales*. Maloine, édit. 1943.
- LISBONNE et JANBON. — Brucellose, in *Enc. Méd. Chir. (Mal. Inf.)*.
- MAGROU (J.). — Sur la botryomycose expérimentale; *C. R. Soc. Biol. LXX*, 1911.
- MATHIS. — L'œuvre des pastoriens en Afrique noire. *Presses univ. de France*, 1946.
- NEVEU-LEMAIRE. — *Traité d'Entomologie médicale et vétérinaire*, Vigot, édit. 1938.
- *Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire*, Vigot, édit. 1936.
- *Traité de Protozoologie médicale et vétérinaire*, Vigot, édit. 1943.
- NICOLLE (Ch.). — *Destin des maladies infectieuses*. Alcan, édit. 1937.
- PAULIAN. — Un nouveau principe d'ordre en systématique. *L'Entomologiste*. Paris, n° 3, 1946.
- PHILIBERT et GASTINEL. — *Précis de bactériologie médicale*. 4^e édit. Masson, 1942.
- PONS. — Mélioïdose. In *Enc. Méd. Chir. (Mal. infect.)*.
- RABAUD et VERRIER (Mlle). — La notion d'espèce et la systématique des Grillons. *C. R. Ac. Sc. Paris*, 8 avril 1946.
- ROCHAIX. — La rage. In *Enc. Méd. Chir. (Mal. infect.)*.
- ROCHAIX et BADINAND. — La Vaccine. In *Enc. Méd. Chir. (Mal. infect.)*.
- ROMAN. — Le bacille tuberculeux: polymorphisme; position systématique. *Thèse Lyon*, 1930,

- SAENZ et CANETTI. — Caractères différentiels des lésions pulmonaires produites chez le lapin par injection intratesticulaire de bacilles bovins ou humains, morts, enrobés dans l'huile de vaseline. *C. R. Soc. Biol.* T. 129, 1939.
- SCHWETZ. — Summary of recent abstracts: malaria. *Trop. Dis. Bull.* 1945. N° 3, p. 157.
- SEDALLIAN. — Les Streptococcémies. L'érysipèle. In *Enc. Méd. Ch. (Mal. infect.)*.
- SORRE. — *Les Fondements biologiques de la géographie humaine*. Colin, édit., 1943.
- VUILLEMIN. — Les animaux infectieux. *Encycl. biol.*, IV, Lechevalier, édit., 1929.
- *Les champignons parasites et les mycoses de l'homme*. Lechevalier, édit., 1931.
- WEGENER. — *La génèse des continents et des océans*. Nizet et Bastard, édit. 1937.
- WENYON. — *Protozoology*. Baillière, London, 1926.
-

TABLE DES MATIERES

PRÉAMBULE	7
INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE. — <i>Spécificité et agression par les bac-</i> <i>téries et les ultra-virus</i>	17
Généralités	17
I. — <i>Cocci Gram positif</i>	19
1° Streptocoque.	
2° Pneumocoque.	
3° Staphylocoque.	
II. — <i>Cocci Gram négatif</i>	24
Méningocoques.	
III. — <i>Genre Bacterium « sensu lato »</i>	25
1° <i>Brucella</i> .	
2° <i>Pasteurella</i> .	
3° <i>Salmonella</i> .	
4° <i>Putidum</i> (Pyocyanique et B. de Whitmore).	
IV. — <i>Genre Mycobacterium</i>	30
Bacille de Koch et bacilles voisins.	
V. — <i>Spirochètes</i>	32
a) Leptospires.	
b) Spirochètes sanguicoles.	
c) Tréponèmes.	
VI. — <i>Rickettsies</i>	36
VII. — <i>Hématophytes</i>	39
VIII. — <i>Ultra-Virus</i>	41
1° Variole, Vaccine, Alastrim.	
2° Herpès et Encéphalites.	
3° Virus rabiques.	
4° Varicelle, Zona.	
5° Fièvre Jaune, Dengue, Fièvre de trois jours,	

Généralités	49
DEUXIEME PARTIE. — <i>Spécificité et agression parasitaire.</i>	49
I. — <i>Amibes</i>	50
II. — <i>Flagellés</i>	51
1° Trypanosomes.	
2° Leishmanies.	
3° Giardia.	
4° Trichomonas.	
III. — <i>Infusoires ciliés</i>	58
Balantidium.	
IV. — <i>Hématozoaires</i>	58
V. — <i>Vers</i>	59
1° Trématodes.	
2° Cestodes (larves de Cestodes).	
3° Nématodes.	
Vers intestinaux.	
Trichine.	
Filaires.	
VI. — <i>Arthropodes</i>	69
Sarcoptes.	
Pou.	
VII. — <i>Champignons</i>	71
DERNIÈRES REFLEXIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	79

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

« Propos sur la Spécificité
dans l'agression infectieuse
et parasitaire »

par Mlle G. GALAN

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 26 juin 1946.

Le Professeur,
HARANT.

Vu:

Montpellier, le 26 juin 1946.

Pour le Doyen,
Le Professeur délégué,
TURCHINI.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 28 juin 1946

Le Recteur,
Jean SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

